

VALEUR PRONOSTIQUE  
DE L'ÉLECTRO-ENCEPHALOGRAMME  
AU COURS DU TRAITEMENT PAR STREPTOMYCINE  
DES MÉNINGITES TUBERCULEUSES ET DES MILIAIRES  
DE L'ADULTE

---

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale  
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 6 Juin 1952

PAR

**Georges CARMIGNANI**

né le 29 Mai 1921, à Marseille (Bouches-du-Rhône)

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

---

|                           |   |                              |   |                   |
|---------------------------|---|------------------------------|---|-------------------|
| Examineurs<br>de la Thèse | { | MM. les Professeurs :        | { |                   |
|                           |   | Ch. MATTEL, <i>Président</i> |   |                   |
|                           |   | J.-E. PAILLAS                |   |                   |
|                           |   | H. GASTAUT                   |   |                   |
|                           |   | P. LAVAL                     |   | <i>Assesseurs</i> |

---

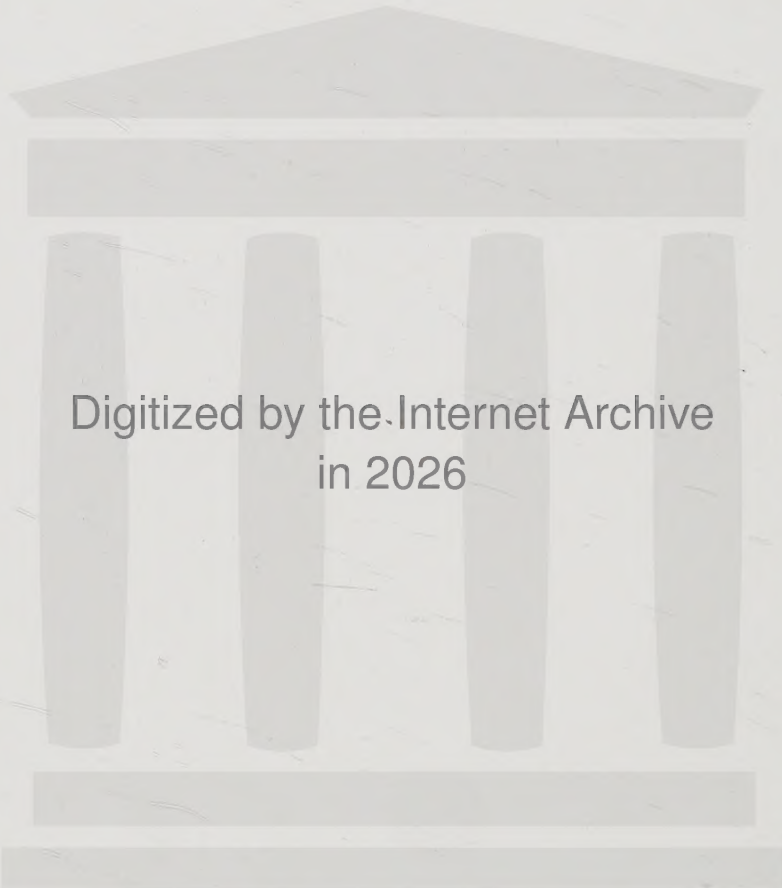
MARSEILLE  
IMPRIMERIE GÉNÉRALE DE PROVENCE  
16, Rue des Convalescents, 16

1952



VALEUR PRONOSTIQUE  
**DE L'ÉLECTRO - ENCEPHALOGRAMME**

AU COURS DU TRAITEMENT PAR STREPTOMYCINE DES MÉNINGITES  
TUBERCULEUSES ET DES MILIAIRES DE L'ADULTE



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41549018\\_0035](https://archive.org/details/IA41549018_0035)

VALEUR PRONOSTIQUE  
DE L'ÉLECTRO-ENCEPHALOGRAMME  
AU COURS DU TRAITEMENT PAR STREPTOMYCINE  
DES MÉNINGITES TUBERCULEUSES ET DES MILIAIRES  
DE L'ADULTE

---

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale  
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 6 Juin 1952

PAR

**Georges CARMIGNANI**

né le 29 Mai 1921, à Marseille (Bouches-du-Rhône)

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

---

|                           |   |                              |   |                   |
|---------------------------|---|------------------------------|---|-------------------|
| Examineurs<br>de la Thèse | { | MM. les Professeurs :        | } | <i>Assesseurs</i> |
|                           |   | Ch. MATTEI, <i>Président</i> |   |                   |
|                           |   | J.-E. PAILLAS                |   |                   |
|                           |   | H. GASTAUT                   |   |                   |
|                           |   | P. LAVAL                     |   |                   |

---

MARSEILLE  
IMPRIMERIE GÉNÉRALE DE PROVENCE  
16, Rue des Convalescents, 16

1952

# PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN

Assesseur : F. RIMATTEI

Doyen Honoraire : L. IMBERT

Professeurs Honoraires : MM. GAUJOUX, AUBARET, AUDIBERT, JOYEUX,  
OLMER, ROCHE, GABRIEL, HECKENROTH, BELTRAMI, BREMOND

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M<sup>lle</sup> PERRIN

## Professeurs

|                                                                           |              |
|---------------------------------------------------------------------------|--------------|
| Anatomie .....                                                            | MM. GRISOLI  |
| Anatomie Pathologique et Carcinologie Clinique.....                       | N...         |
| Bactériologie et Pathologie Générale.....                                 | POURSINES    |
| Chimie Analytique et Hydrologie.....                                      | RIMATTEI     |
| Chimie Médicale .....                                                     | DERRIEN      |
| Clinique Chirurgicale .....                                               | FIOLLE       |
| Clinique Chirurgicale .....                                               | MOIROUD      |
| Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique.....                      | SALMON       |
| Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie Expé-<br>rimentale ..... | DE VERNEJOUL |
| Clinique Dermato-Syphiligraphique .....                                   | CHARPY       |
| Clinique Exotique .....                                                   | BLANC        |
| Clinique des Maladies Nerveuses .....                                     | ROGER        |
| Clinique Médicale .....                                                   | MATTEI       |
| Clinique Médicale .....                                                   | POINSO       |
| Clinique Médicale Thérapeutique .....                                     | OLMER        |
| Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la<br>Nutrition .....    | MONGES       |
| Clinique Médicale Infantile .....                                         | GIRAUD       |
| Clinique Neuro-Chirurgicale .....                                         | PAILLAS      |
| Clinique Obstétricale et Gynécologie .....                                | VAYSSIÈRE    |
| Clinique Ophtalmologique .....                                            | JAYLE        |
| Clinique Urologique .....                                                 | CHAUVIN      |
| Histoire Naturelle .....                                                  | BALANSARD    |
| Histologie .....                                                          | ROMIEU       |
| Hygiène et Médecine Préventive .....                                      | VIOLLE       |
| Médecine Légale et Médecine du Travail.....                               | MOSINGER     |
| Parasitologie .....                                                       | SAUTET       |
| Pathologie Chirurgicale .....                                             | CARCASSONNE  |
| Pharmacodynamie et Matière Médicale .....                                 | F. MERCIER   |
| Pharmacie Chimique et Toxicologie .....                                   | VIGNOLI      |
| Pharmacie Galénique .....                                                 | DELPHAUT     |
| Physiologie .....                                                         | MORIN        |
| Physique Médicale .....                                                   | DUBOULOZ     |
| Thérapeutique .....                                                       | PIERI        |
| Professeur sans chaire .....                                              | ARNOUX       |

## Agrégés libres

|            |           |           |
|------------|-----------|-----------|
| MM. AUDIER | CHOSSON   | IMBERT    |
| BERTHIER   | DOR       | RECORDIER |
| BRAHIC     | FIGARELLA |           |

## Agrégés en exercice

|             |              |         |
|-------------|--------------|---------|
| MM. BERNARD | LAVAL        | PAOLI   |
| GRANJON     | LENA         | RAYBAUD |
| HENRY       | MONGES Henri | VAGUE   |
| JOUE        | OLLIVIER     |         |
| LAMY        | OURGAUD      |         |

## Maîtres de Conférence agrégés

|            |            |        |
|------------|------------|--------|
| MM. DONNET | MOURGUE    | RANQUE |
| DUMAZERT   | PELLISSIER | ROUX   |
| GASTAUT    | PICARD     |        |

## Chargés des fonctions d'agrégés

|                                           |             |
|-------------------------------------------|-------------|
| Clinique Oto-Rhino-Laryngologique .....   | MM. CARREGA |
| Pharmacodynamie et Matière Médicale ..... | J. MERCIER  |



A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MES ONCLES

FÉLIX CARMIGNANI

PIERRE VERSINI

*Morts pour la Patrie.*

A MA MERE, A MON PERE

*Ce travail leur est dédié en témoignage de ma profonde affection.*

A MA FAMILLE

## A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES MATTEI

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

Membre Correspondant National de l'Académie de Médecine

*C'est de vous que je tiens le meilleur de ma formation clinique. Dès le début de mes études médicales, j'ai été conquis par votre amour du malade, par l'éloquence et la clarté de votre enseignement. A vos côtés, j'ai compris l'importance d'un interrogatoire bien conduit, la valeur d'un examen physique méthodique et complet. Vous m'avez appris que seule l'observation attentive et quotidienne des réalités cliniques et radiologiques permet des affirmations possédant une réelle valeur scientifique.*

*Vous m'avez proposé le sujet de cette thèse et je l'ai accepté avec joie.*

*Veuillez trouver dans ce modeste travail le témoignage de ma reconnaissance.*

*Qu'il me soit permis d'exprimer ici la profonde admiration que j'ai pour vous et la fierté que j'éprouve de me compter parmi vos élèves.*

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN E. PAILLAS  
Professeur de Clinique Neuro-Chirurgicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HENRI GASTAUT  
Chef du Laboratoire d'Electro-physiologie des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL LAVAL

*En remerciement de l'honneur qu'ils  
me font en acceptant de juger ce  
travail.*

## A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR G. BONNAL

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. VAYSSIÈRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHOSSON

MONSIEUR LE PROFESSEUR D. OLMER

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. GIRAUD

MONSIEUR LE DOCTEUR F. PETIT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. MATTEI

*Dont j'ai eu l'honneur d'être l'Externe.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. BRAHIC

MONSIEUR LE DOCTEUR L. ISEMEIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. RECORDIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. PIERI

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. MATTEI

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. GIRAUD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. BERNARD

*Dont j'ai eu l'honneur d'être l'Interne.*

*En témoignage de reconnaissance  
pour tous les enseignements que nous  
avons reçus d'eux.*

## A CEUX QUI M'ONT PRÉPARE AUX CONCOURS

MONSIEUR LE DOCTEUR LASSAVE

MONSIEUR LE DOCTEUR EMANUELLI

*Pour l'Externat.*

MONSIEUR LE DOCTEUR BUIS

MONSIEUR LE DOCTEUR GOIRAND

Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux

*Pour l'Internat.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. HAWTHORN

Médecin des Hôpitaux

*Notre Conférencier de Médecin.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. FIGARELLA

Chirurgien des Hôpitaux

*En témoignage de fidèle affection.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. AUDIER

Médecin des Hôpitaux

*Hommage respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ARNOUS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Médecin de l'Hôpital Léopold-Bellan

*En témoignage de profonde gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. SARRADON

Ancien Chef de Clinique Médicale à la Faculté

*Notre sincère reconnaissance pour  
l'amitié qu'il nous a toujours témoignée.*

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MES CAMARADES CHEFS DE CLINIQUE  
DE LA CLINIQUE MEDICALE  
DU PROFESSEUR CH. MATTEI

AU PERSONNEL DU SERVICE  
DU PROFESSEUR CH. MATTEI

AU PERSONNEL DU LABORATOIRE  
D'ELECTRO-PHYSIOLOGIE  
DU PROFESSEUR AGREGÉ H. GASTAUT

## INTRODUCTION

---

« Le pronostic est malheureusement fatal et à bref délai, le diagnostic de méningite tuberculeuse, chez l'adulte comme chez l'enfant, équivaut à un arrêt de mort. C'est qu'il n'existe pas, à l'heure actuelle, de traitement curateur de cette redoutable localisation de la tuberculose ». Ainsi s'exprimait Louis Ramond dans « La Presse Médicale » du 27 octobre 1945, en conclusion à une « Petite Clinique ». A la même époque, on apprenait la découverte d'un nouvel antibiotique actif contre le bacille de Koch, la Streptomycine, qui avait été isolée aux Etats-Unis, en janvier 1944, par Selman A. Waksman, Elisabeth Bugie et Albert Schatz. Ce n'est qu'au début de 1947, que le nouveau médicament commença à être administré aux malades français. Les méningites tuberculeuses, les miliaires suraiguës et aiguës devinrent des affections curables, mais leur évolution, sous l'effet de l'antibiotique, fut enrichie de nombreuses formes cliniques :

1° Chez les méningites tuberculeuses, les formes chroniques, les rechutes, les complications ont incité les cliniciens à établir le pronostic sur les examens de laboratoire. L'étude du liquide céphalo-rachidien a suscité de nombreux travaux. Ch. Mattéi décrit, grâce à l'observation synoptique des courbes thermiques, de l'albumine et des éléments, une évolution presque cyclique de la méningite en trois phases : défervescence, réactionnelle, calme liquidien. Jean Tapie insiste sur le dosage des chlorures. P. Sédaillan accorde une grande valeur à la glycorachie. L'examen du fond d'œil est capital pour M. A. Dollfus, qui souligne l'importance pour le pronostic de lésions même minimes de la papille. L'encéphalographie gazeuse (Euzière), la cisternographie (P. Puech, M. Feld), l'artériographie cérébrale (Smith, Riser) ont été utilisées pour dépister les complications. Pour Benhamou, il faut attacher une certaine valeur pronostique à l'électrophorèse.

2° Chez les miliaires, la complication la plus redoutable est la méningite tuberculeuse. Pour la diagnostiquer précocement, Etienne Bernard, Débré, conseillent la ponction lombaire systématique, mais Mollaret, Sédaillan, Ch. Mattéi, estiment que cette pratique n'est pas sans danger. R. Damade considère l'augmentation de la perméabilité méningée à la Streptomycine comme un test de complication méningée.

H. Audoye et S. Béhar voient dans l'hypercholestérorachie une preuve de l'atteinte méningée.

La méningite tuberculeuse, arrivée au stade de guérison « actuelle » (Ch. Mattéi), est caractérisée par un excellent état général avec reprise de poids, apyrexie, absence de signes neurologiques, retour du liquide céphalo-rachidien à la normale, disparition des lésions papillaires, cicatrisation des tubercules à l'examen du fond d'œil. Pour affirmer que la guérison est « stable », les critères cliniques, liquidiens et ophtamologiques se sont révélés insuffisants. En effet, de nombreux auteurs ont signalé des rechutes mortelles, des « morts retardées » (Benhamou) chez des sujets correctement traités, et considérés comme guéris sur la seule constatation des tests classiques.

Enfin, chez les sujets dont la guérison apparente se maintient depuis plusieurs mois ou années, et qui ont repris une vie sociale normale, il ne peut être question de pratiquer périodiquement des ponctions lombaires de contrôle.

L'électro-encéphalographie, méthode moderne d'exploration des lésions du cerveau, a rendu d'immenses services dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des épilepsies, des tumeurs cérébrales, des traumatismes crâniens. Son champ d'investigation s'étend de plus en plus : psychiatrie, endocrinologie. Or, les nombreux travaux anatomo-pathologiques de ces quatre dernières années, ont modifié l'aspect des lésions classiques décrites avant l'avènement de la Streptomycinothérapie : l'importance des altérations parenchymateuses des formations de la base démontre que la méningite tuberculeuse est une méningo-encéphalite. Il était donc logique, comme l'ont fait précocement le Professeur Mattéi et son école, de recourir à l'électro-encéphalographie pour apprécier le degré de gravité de l'atteinte encéphalique au début de la maladie et pour suivre les modifications des tracés sous l'influence du nouvel antibiotique.

Les observations des malades qui font l'objet de ce travail, proviennent pour la plupart de la Clinique Médicale de notre Maître, Monsieur le Professeur Charles Mattéi. Les cas, ayant fait l'objet d'interventions neuro-chirurgicales, ont été suivis à la Clinique Neuro-Chirurgicale du Professeur Jean E.-Paillas. Les tracés ont été enregistrés et interprétés par le Professeur Agrégé Henri Gastaut (Laboratoire de Neurobiologie).

Les documents histologiques ont été interprétés par notre ami, le Docteur Henri Payan, Chef du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté. A tous, nos vifs remerciements pour l'aide qu'ils nous ont apporté dans l'élaboration de cette étude.

Après quelques généralités consacrées à la revue des travaux antérieurs et à différentes considérations cliniques et thérapeutiques, nous suivrons le plan suivant :

*Etude électro-encéphalographique.*

*Confrontations des données électro-encéphalographiques et cliniques.*

*Confrontations des données électro-encéphalographiques et anatomiques.*

*Confrontations des données électro-encéphalographiques et opératoires.*

*Confrontations des données électro-encéphalographiques et des examens para-cliniques (étude cyto-chimique du liquide céphalo-rachidien, examen du fond d'œil).*

---



## CHAPITRE PREMIER

---

# GÉNÉRALITÉS

---

### Revue des travaux antérieurs

La première publication française est celle de J. Euzière, J. Chaptal et P. Passouant, dans le numéro de septembre-octobre 1948 de la « Revue Neurologique » ; elle porte sur 16 tracés et les auteurs signalent l'indication évolutive apportée par l'E.E.G. au cours de la méningite tuberculeuse. En janvier 1949, J. Lefebvre, E. Brissaud et A. Lerique-Kœchlin communiquent leurs premières constatations sur 51 enfants à la Société de Pédiatrie de Paris. Ch. Mattéi, avec L. Cornil, H. Gastaut et H. Payan, dans un article du « Concours Médical » du 26 mars 1949 consacré à des considérations anatomiques sur les méningites tuberculeuses prolongées, indiquent que les altérations électro-encéphalographiques qu'ils ont observées traduisent une altération et une souffrance de la base du cerveau.

En septembre 1949, lors du II<sup>e</sup> Congrès International d'E.E.G., Brissaud, J. Lefebvre, A. Lerique-Kœchlin et I. Nekorocheff font une communication sur l'E.E.G. dans les méningites aiguës, subaiguës ou chroniques de l'enfance.

En février 1950, J. Chaptal et P. Passouant décrivent, à la Réunion d'Experts organisée par la F.I.S.E. et l'O.M.S., le tracé de souffrance basale, déjà signalé dix mois auparavant par Ch. Mattei et ses collaborateurs.

H. Gastaut, dans son exposé sur les données pratiques d'électro-encéphalographie à la séance du 29 novembre 1950 de la Société de Médecine de Marseille, insiste sur la valeur de cette technique nouvelle dans les méningites tuberculeuses.

Au cours des mois suivants, les publications des auteurs montpelliérains se multiplient, et nous ne pouvons les citer tous ; signalons cependant l'article de M. Janbon, L. Bertrand et J. Salvaing sur la mort par souffrance végétative dans la tuberculose méningée.

A la séance du 19 juin 1951 de l'Académie nationale de Médecine, Ch. Mattei et H. Gastaut, avec H. Payan, P. Balozet et J. Choux, font une communication sur la valeur pronostique de l'E.E.G. au cours du traitement par Streptomycine des méningites tuberculeuses de l'adulte. Leur article de la « Presse Médicale » du 28 juillet 1951 est consacré au même sujet.

Les auteurs lyonnais J. Courjon, Ch. Exbrayat et H. Bonnet publient le résultat de leur expérience à la Société d'Oto-Neuro-Ophthalmologie de la Région lyonnaise le 17 décembre 1950.

A Alger, Ed. Benhamou, F. Destaing et leurs collaborateurs admettent l'E.E.G. dans les investigations susceptibles d'aider le clinicien dans la prophylaxie des morts retardées de la méningite tuberculeuse.

Citons en terminant l'article de M. Turner, R. Vigouroux, A. Roger et M. Taury (de Marseille) consacré à l'E.E.G. des méningites tuberculeuses de l'enfant et les thèses de M<sup>lle</sup> Tenart (Paris) et de Pierre Perriaud (Lyon).

### Considérations cliniques

Sur 140 méningites tuberculeuses ou miliaires traitées à la Clinique médicale du Professeur Ch. Mattei, 63 ont été explorées par l'électro-encéphalographie depuis novembre 1947.

Sur ces 63 malades, il y a 26 hommes et 37 femmes.

La répartition selon l'âge se présente de la manière suivante :

- une seule enfant de 9 ans ;
- 27 adolescents de 15 à 20 ans ;
- 17 adultes jeunes de 21 à 25 ans, 6 adultes jeunes de 26 à 30 ans ;
- 5 adultes de 31 à 35 ans, 4 adultes de 36 à 40 ans ;
- 2 sujets de plus de 40 ans, un de plus de 50 ans.

La mortalité des méningites s'élève à 20 sur 61, soit 32,6 %, donc un pourcentage de guérisons de 67,4 %.

Sur les 20 malades décédés, 11 avaient une miliaire associée, 6 des poumons radiologiquement normaux, 1 une tuberculose ulcéro-caséuse bilatérale, 1 une tuberculose cavitaires unilatérale, 1 un infiltrat nuageux unilatéral.

Sur un total de 22 miliaires avec méningite, 11 sont décédées, 10 sont guéries, 1 en bonne voie de guérison. Deux miliaires ne se sont pas compliquées de méningite.

La preuve bactériologique a pu être mise en évidence dans 10 cas :

- dans 6 cas, présence de B.K. à l'examen direct, trois malades sont guéris, deux sont morts, un dont nous sommes sans nouvelles ;
- dans 4 cas, présence de B.K. à la culture du L.C.R., deux malades sont guéris et deux sont morts.

Dans les antécédents, nous avons retrouvé : 11 fois la notion d'une primo-infection récente (virage de cuti-réaction, vestiges radiologiques d'empâtement hilair, érythème noueux, typhobacillose), 10 fois une pleurésie séro-fibrineuse (datant de 2 ans à 1 mois), 3 fois une cortico-pleurite, 1 fois une tuberculose ganglionnaire, 3 fois une tuberculose ostéo-articulaire, 3 fois une tuberculose péritonéale, 2 fois une néphrectomie pour tuberculose rénale (datant de un an et demi et de un mois et demi), deux fois une tuberculose épидидymaire bilatérale. La méningite est survenue trois fois chez des tuberculeux pulmonaires avérés, deux traités (1 par pneumothorax droit inefficace et extra-pleural gauche compliqué de pyothorax, 1 par pneumothorax gauche), une non traitée et compliquée de miliaire.

Chez les femmes, la méningite est apparue dans 3 cas après avortement, dans 2 cas dans les six premiers mois après accouchement et pendant l'allaitement. Dans un cas (observation XVI), la méningite est survenue 6 mois après l'accouchement et pendant l'allaitement, la première rechute après avortement, la deuxième rechute au troisième mois d'une grossesse. Une seule fois la méningite est apparue au troisième mois d'une grossesse chez une miliaire, et s'est terminée par la mort lors de l'accouchement prématuré (observation XLI).

Les lésions pulmonaires découvertes par la radiographie systématique de toute méningite tuberculeuse, mises à part les miliaires, sont représentées dans 4 cas par des infiltrats discrets unilatéraux, dans un cas par des infiltrats apicaux peu étendus bilatéraux, dans un cas par une toute petite cavité sous-claviculaire gauche, qui a guérie sans collapsothérapie. Dans tous ces cas, l'évolution a été favorable et les lésions pulmonaires ont régressé ou disparu.

La radiographie pulmonaire était normale chez 24 sujets, 6 sont décédés. Dans un cas avec pleurésie contemporaine, et dans deux cas avec séquelles pleurales, l'évolution a été favorable.

En résumé, fréquence plus grande de la méningite tuberculeuse dans le sexe féminin, les adolescents et les adultes jeunes sont les sujets les plus fréquemment atteints, le pourcentage actuel des guérisons obtenues et maintenues atteint 67 %, les évolutions

défavorables s'observent surtout dans les traitements tardifs, postérieurs au 10<sup>e</sup> jour de l'évolution, et quand la méningite s'associe à une miliaire ou à une tuberculose pulmonaire excavée (65 % des malades décédés) ; dans les cas avec preuve bactériologique, le pourcentage des survies et des morts est identique ; quand la méningite frappe les tuberculeux avérés, la mort survient dans 100 % des cas ; le pronostic est paradoxalement meilleur chez les méningites avec lésions pulmonaires discrètes ou séquelles pleurales (100 % de survies) que chez les méningites à poumons radiologiquement normaux (25 % de décès). Les avortements, les accouchements suivis d'allaitement sont des facteurs déclenchants non négligeables. Une grossesse en cours constitue une cause aggravante.

### Considérations thérapeutiques

Les malades hospitalisés dans le service du Professeur Ch. Mattei ont été traités selon la technique et avec la posologie que notre Maître a mis au point et exposé dans plusieurs articles, notamment dans le numéro 56 du 25 septembre 1948 de la « Presse Médicale ».

La Streptomycine ou la Dihydro-Streptomycine (utilisée depuis mars 1950) est injectée par voie intramusculaire en six piqûres et à la dose de 2 gr. par 24 heures chez l'adulte. On lui associe assez souvent 1 ou 2 millions d'unités de Pénicilline les premières semaines jusqu'à ce que l'apyrexie soit obtenue.

Les injections intrarachidiennes de Streptomycine (la Dihydro-Streptomycine n'a jamais été injectée par voie intrarachidienne et ne doit pas l'être) sont dosées à 0 gr. 20 dilués dans 5 cc. de sérum chloruré isotonique tiédi. Elles sont pratiquées après soustraction de 5 cc. de L.C.R. selon le rythme suivant :

- tous les deux jours dans la première phase (période de défervescence), tant que la défervescence clinique et liquidienne ne paraît pas établie depuis une semaine (10 à 20 ponctions-injections en moyenne) ;
- ensuite, dans la deuxième phase (période réactionnelle), les injections I.R. sont espacées de quatre en quatre jours ou plus (3 à 10 en moyenne) jusqu'à l'établissement de la troisième phase (période de calme liquidien).

Après l'arrêt du traitement intrarachidien, on ne pratique plus que des ponctions de contrôle tous les dix ou vingt jours en continuant le traitement intramusculaire sans interruption, jusqu'à 300 ou 400 grammes pour les méningites sans miliaires et jusqu'à 500 ou 600 grammes pour les méningites avec miliaires ou pour les miliaires sans méningite.

Depuis août 1949, un traitement associé par les sulfones a été institué chez la plupart des malades. La diamino-4-4'-diphénylsulfone (1358 F ou Disulone) est donnée par voie buccale sous forme de comprimés à 10 mgr. : au début, 3 à 5 comprimés par jour pendant 6 jours et augmentation progressive tous les 7 jours de la dose quotidienne de 1 comprimé, jusqu'à 150 ou 160 mgr., dose maximum à laquelle on reste. Cette thérapeutique exige une surveillance hématologique hebdomadaire, et on doit parfois l'interrompre quelque temps en cas d'anémie, d'éosinophilie ou de cyanose. Les doses totales de 30 à 50 gr. peuvent être atteintes sans inconvénient.

Les médications adjuvantes visent à combattre la déshydratation (sérum chloruré isotonique sous-cutané), le collapsus cardio-vasculaire (camphre soluble, désoxycorticostérone), l'anémie (extrait hépatique antianémique).

En cas de crises de céphalées paroxystiques avec vomissements, on pratique des injections intraveineuses lentes de sulfate de magnésie en solution à 15 % (20 cc. matin et soir). Les complications vasculaires cérébrales sont traitées par les vaso-dilatateurs et les antispasmodiques (acétylcholine, papavérine, acide nicotinique). Enfin, pour soutenir l'état général et stimuler l'appétit, les malades reçoivent des sels de phosphore et de calcium, de la vitamine D 2, de la vitamine B 1 à 100 mgr. Les sédatifs nervins (gardénal, bromures) sont utilisés à la demande.

---



## CHAPITRE II

---

# ÉTUDE ÉLECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE

---

### A. — TECHNIQUE

Notre étude porte sur un total de 153 tracés, enregistrés sur 71 malades, comprenant 63 malades traités à la clinique médicale du Professeur Ch. Mattei, et 8 malades suivis et opérés à la clinique neuro-chirurgicale du Professeur Jean-E. Paillas. Parmi les malades de la clinique médicale, on compte 2 miliaires sans méningite, 60 méningites tuberculeuses avec ou sans miliaire, traitées uniquement médicalement, 1 méningite traitée médicalement pendant quatre mois et opérée ensuite à la clinique neuro-chirurgicale. Parmi les 153 tracés, il faut noter 127 tracés chez des sujets traités uniquement médicalement, et 26 tracés chez des malades ayant subi une intervention neuro-chirurgicale.

Les enregistrements ont été effectués sur des appareils Grass à 4 canaux, sur des appareils Artex-Alvar à 6 et 15 canaux.

Les dérivations employées furent celles de Grey Walter et de Jasper. Chaque fois, nous avons utilisé les dérivations à grande distance inter-électrodes connues sous le nom de « triangles coronaux » de H. Gastaut, permettant d'explorer les régions de la base du cerveau.

Dans tous les cas, nous avons pratiqué la stimulation lumineuse intermittente (S.L.I.) des yeux, étudié les réactions à l'ouverture des yeux.

L'hyperpnée n'a été effectuée que chez les sujets très améliorés ou guéris.

### B. — TRACES

#### I. — Tracés normaux

Le tracé normal est constitué par un rythme de fond alpha de fréquences pouvant varier entre 9 et 12 cycles par seconde,

bilatéral, synchrone, symétrique, d'amplitude modérée. La S.L.I. et l'épreuve de l'hypernée sont sans effet notable.

S'il y a une superposition de fréquences appartenant à la bande thêta en proportion discrète, et ne revêtant pas une signification pathologique, le tracé est considéré comme normal.

Parmi les tracés normaux, il en est d'*entièrement normaux* et de *sensiblement normaux*. Ces derniers sont caractérisés par un rythme appartenant aux fréquences inférieures de la bande alpha, ou comprenant une proportion sensible de thêta.

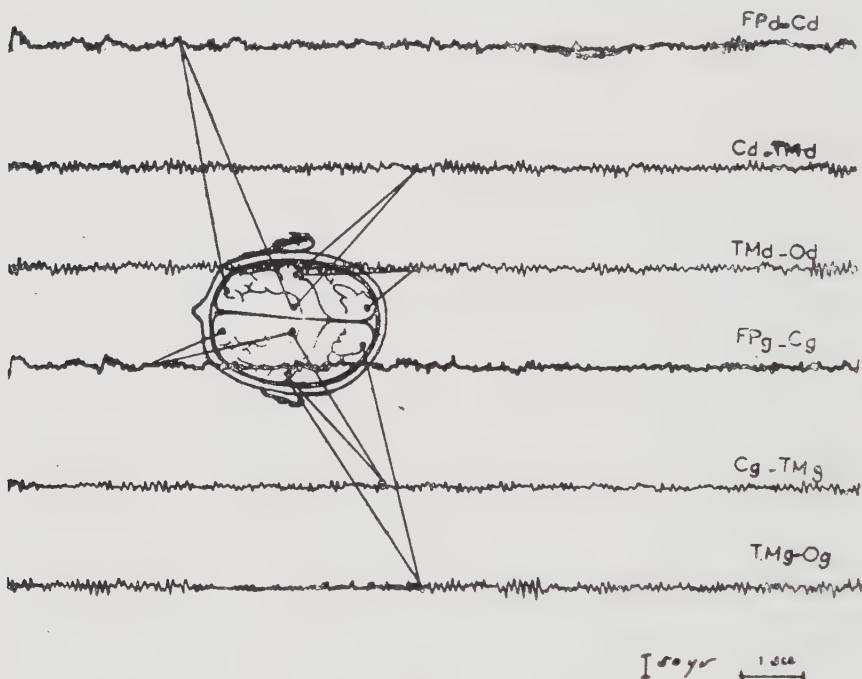


FIG. 1

BE... Germaine, âgée de 37 ans (réf. 7831)

Tracés constitués par des rythmes de fond alpha à 11 c/s environ, bilatéraux, synchrones et symétriques, d'amplitude modérée. Traces normaux (type A).

Nous désignons le tracé normal sous l'appellation *type A*. (Voir fig. 1.)

Nous avons observé 60 tracés du type A chez 36 malades de la clinique médicale et 2 malades de la clinique neuro-chirurgicale.

Chez les méningites, il est observé en fin de traitement ou chez les sujets guéris médicalement ou neuro-chirurgicalement.

Chez les miliaires sans méningite, il confirme l'intégrité méningée.

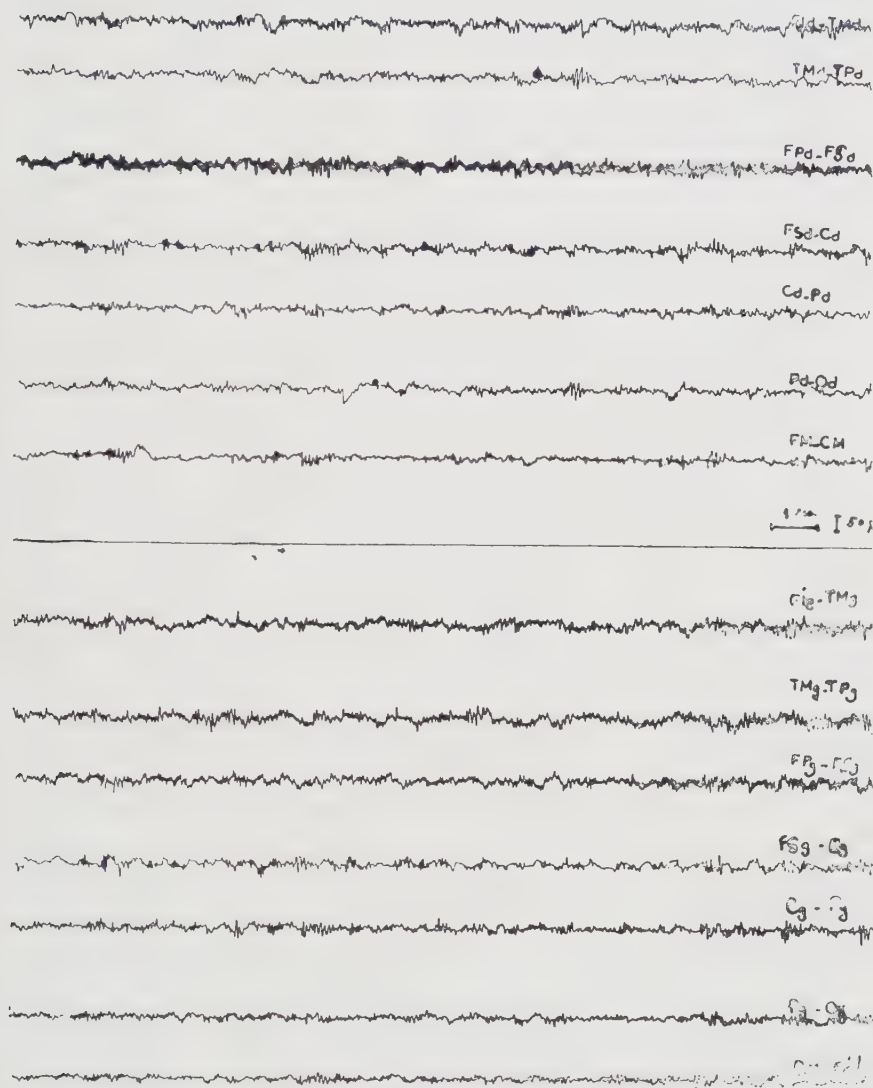


FIG. 1 bis

DEV... Paule, âgée de 25 ans (réf. 6658)

Tracés caractérisés par des rythmes de fond alpha auxquels se superposent dans les régions moyennes quelques bouffées rapides et d'autres plus lentes thêta. Tracés non entièrement normaux montrant quelques signes d'hyperexcitabilité neuronique (type D-b.).

Une seule fois, une méningite a présenté des tracés normaux tout au long de son évolution favorable (obs. I).

Dans 3 cas, le tracé présentait des bouffées d'ondes rapides (type D-b). (Voir fig. 1 bis.)

- une fois chez un sujet guéri depuis un an et demi (obs. XXXV) ;
- deux fois chez des malades en fin de traitement (observations XXXIV et XLIX).

Dans 2 cas, il existait un foyer de pointes lentes dans la région temporale gauche (type F-b.) (Voir fig. 1 ter).

- à deux reprises, après 2 ans et 3 mois, puis après 3 ans de guérison chez une malade ayant des séquelles d'hémiplégie droite (obs. XXIII) ;
- une fois en fin de traitement (obs. XLVIII).

Ce groupe de 60 tracés type A comprend donc :

55 E.E.G. type A ;

3 E.E.G. type A-D-b. (bouffées rapides sur tracés normaux) ;

2 E.E.G. type A-F-b. (pointes lentes sur tracés normaux).

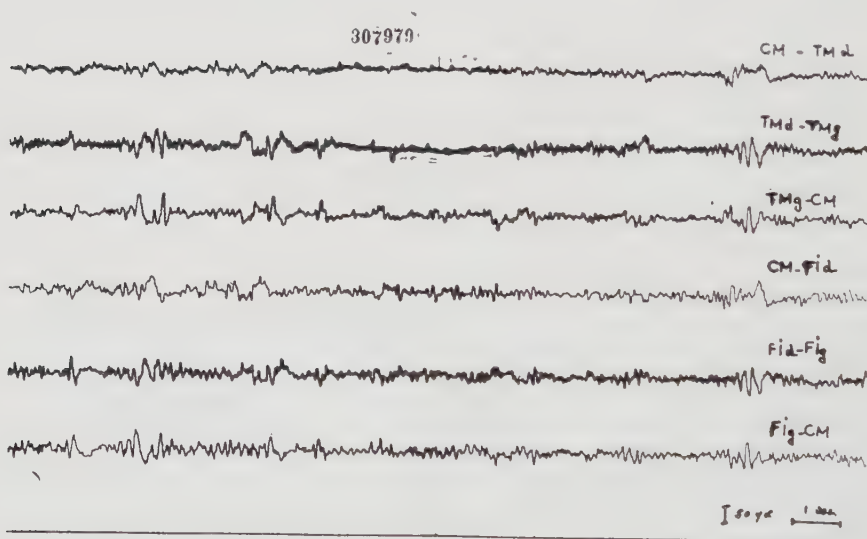


FIG. 1 ter

MAR... Andrée, âgée de 26 ans (réf. 6668)

*Foyer de pointes lentes : Présence d'un foyer de pointes lentes sur la face inférieure du lobe temporal gauche (type A-F-b. gauche).*

## II. — Anomalies bilatérales et synchrones

1) *Simple ralentissement des rythmes de fond* constitué par des fréquences comprises entre 6 et 9 cycles par seconde, synchrones, symétriques, d'amplitude modérée, réagissantes, les

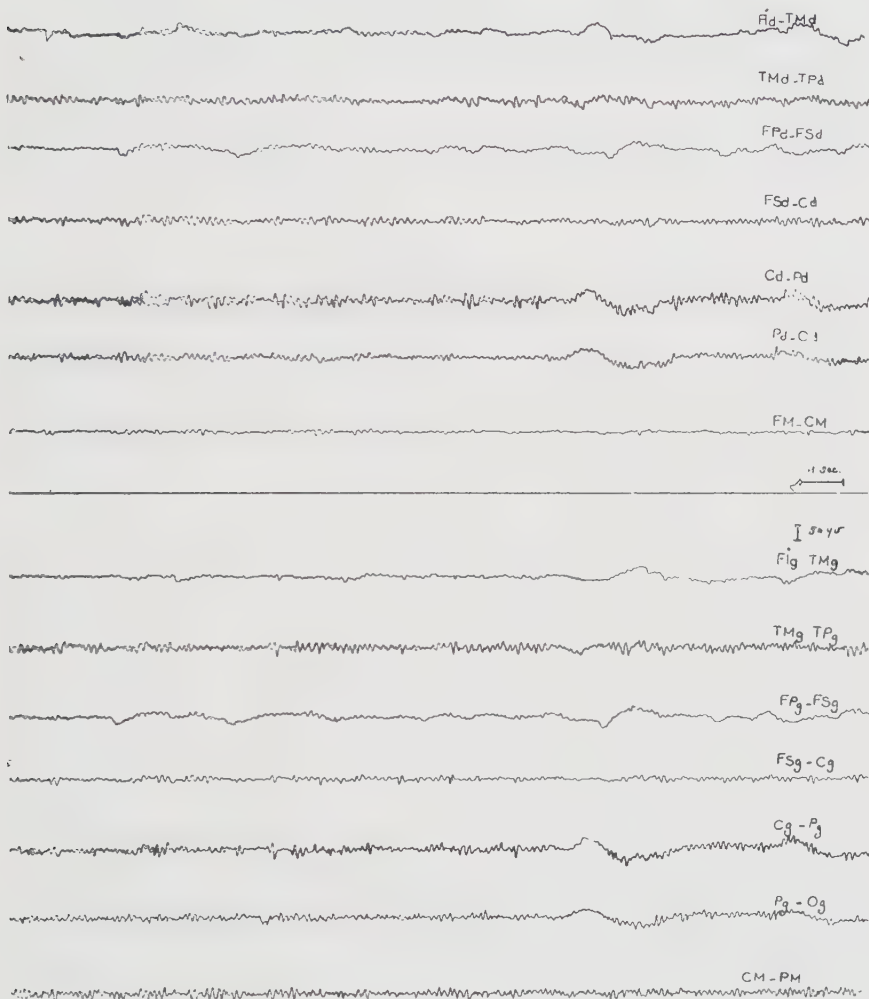


FIG. 2

SAR... Paule, âgée de 24 ans (réf. 6488)

I) *Ralentissement des rythmes* : Tracés de repos caractérisés par des rythmes de fond appartenant aux fréquences sub-alpha où prédomine la fréquence à 8 c/s. Cette activité est bilatérale, synchrone et symétrique. Tracés discrètement mais certainement anormaux (type B).

rythmes les plus lents étant recueillis d'avant en arrière du scalp. (Voir fig. 2.)

2) *Bouffées hypersynchrones d'ondes lentes régulières*, rythmiques, le plus souvent de forme sinusoïdale, mais quelquefois polyrythmiques, appartenant aux gammes thêta et delta.

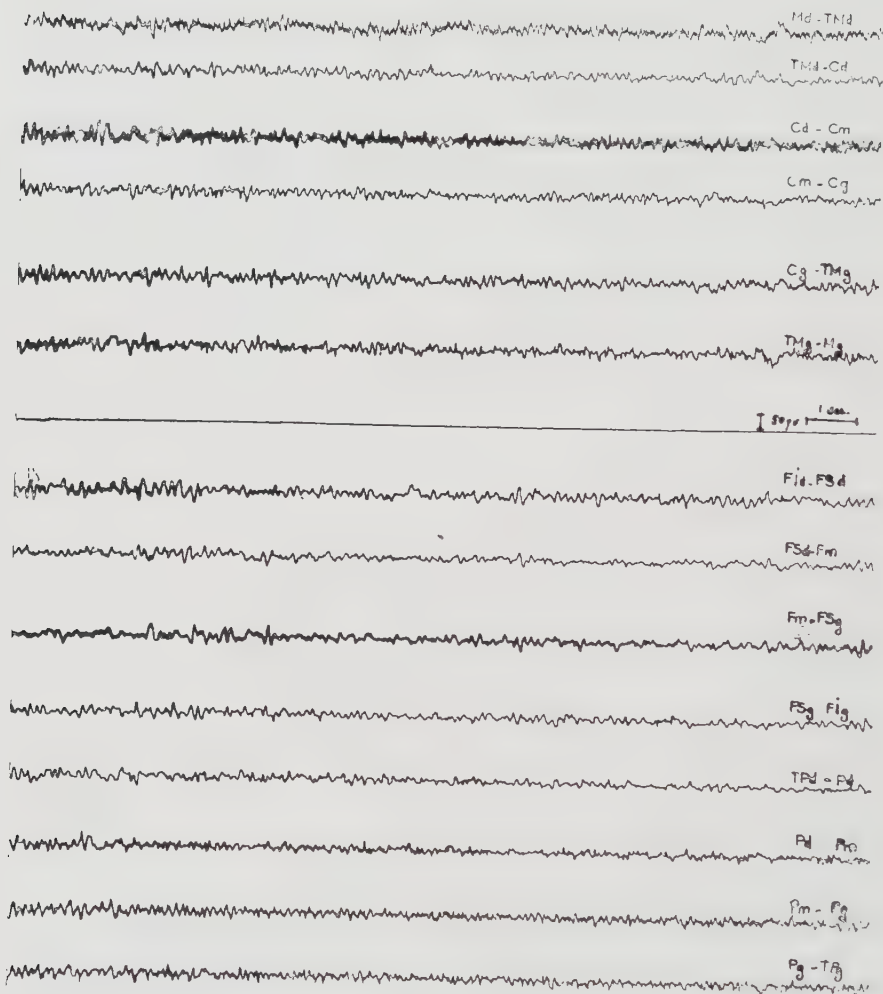


FIG. 2 bis

CAS... Pierre, âgé de 30 ans (réf. 7054)

II) *Survenue de bouffées thêta* : Tracés de repos constitués par un rythme de fond ralenti auquel se superposent de très nombreuses bouffées thêta à 5-6 c/s, bilatérales, régulières et symétriques, atteignant leur maximum d'amplitude dans les régions antérieures où elles prédominent. Tracés franchement anormaux, traduisant une altération des structures sous-corticales (type B).

Nous avons distingué avec précision les bouffées thêta et les bouffées delta de signification très différente.

a) BOUFFÉES THÊTA superposées à un rythme de fond déjà ralenti, elles s'observent principalement dans les régions moyennes. Elles sont mises en évidence dans les dérivations transversales et dans celles à grande distance inter-électrodes ou triangulations coronales. (Voir fig. 2 bis.)

Elles caractérisent les tracés de la méningite tuberculeuse en évolution (altérations des formations de la base), cette proportion de rythmes thêta s'atténuant en fréquence et en régularité, au cours de l'évolution favorable, pour faire place au simple tracé ralenti et enfin normal.

Tout en tenant compte de la nuance à faire au point de vue degré de gravité entre le ralentissement des tracés et la survenue de bouffées thêta nettement individualisées, nous avons groupé ces deux sortes de tracés anormaux sous l'appellation *type B*.

Nous avons observé 49 *tracés de type B* chez 23 malades de la clinique médicale et 4 malades de la clinique neuro-chirurgicale.

Chez les méningites, il est observé en cours d'évolution, succédant parfois au tracé de type C du début, ou de manière permanente, pendant de nombreux mois, avant de faire place à un tracé normal.

Chez les miliaires, il indique une atteinte méningée.

Chez les sujets guéris, nous l'avons noté dans trois cas de guérison avec séquelles : hémianopsie latérale homonyme droite (obs. II), gynécomastie (obs. XXXVII), crises comitiales antérieures à la maladie et persistant après elle (obs. XXXI).

Dans un cas, une malade, atteinte de miliaire, avait dès le début un tracé type B, mais avait eu dans l'enfance une encéphalite dont elle conservait des séquelles psychiques (obs. LIX). Il n'y a pas eu d'aggravation des tracés suivants, mais une association de bouffées d'ondes rapides. La malade a guéri de sa miliaire sans complication méningée.

Un tracé de type B doit être considéré comme anormal, au début ou au cours de toute miliaire et de toute méningite tuberculeuse, chez tout sujet considéré comme cliniquement guéri, à moins qu'il n'existe des antécédents encéphalitiques ou comitiaux chez le sujet atteint de miliaire, et des séquelles chez le sujet guéri de méningite.

La valeur du tracé de type B, comme élément défavorable du pronostic, augmente au fur et à mesure que l'on s'éloigne du début de la méningite.

b) BOUFFÉES DELTA : elles sont comprises entre 1 et 3,5-4 cycles par seconde et s'observent principalement dans les régions anté-

rieures. Ce sont des bouffées de type « transmis », bilatérales, synchrones, symétriques, d'assez forte amplitude, régulières, favorisées par la fermeture des yeux. Elles sont de signification pathologique fâcheuse, exprimant une souffrance considérable des formations de la base du cerveau. (Voir fig. 3.)

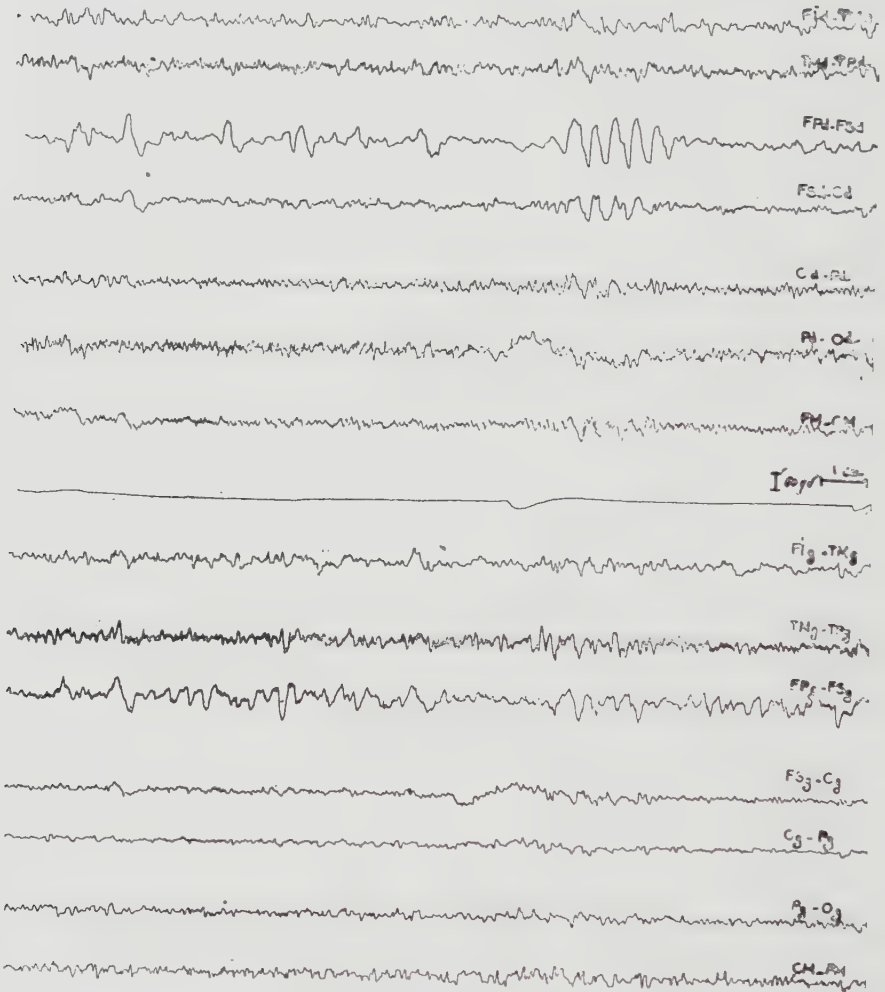


FIG. 3

CAR... Annie, âgée de 22 ans (réf. 6830)

- I) *Premier stade d'aggravation : Tracés constitués par un rythme thêta bilatéral auquel se superposent dans les régions antérieures de nombreuses fréquences delta survenant en bouffées régulières, hypersynchrones de forte amplitude, favorisées par la fermeture des yeux. Tracés très anormaux traduisant une importante souffrance sous-corticale (dans ce fragment de tracé on note une légère latéralisation du processus à droite) (type C).*

On peut rencontrer ces bouffées delta superposées aux anomalies du type B (ralentissement des rythmes de fond, bouffées thêta) : elles constituent alors un stade d'aggravation des tracés.

Nous avons observé 37 tracés de ce genre que nous appelons type C chez 17 malades de la clinique médicale et chez 7 de la clinique neuro-chirurgicale.

Dans 5 cas, il y avait des ondes delta dans les régions postérieures, non disposées en bouffées fusiformes, ni en foyer, mais sporadiques et irrégulières. La mort est survenue dans tous les cas à brève échéance. Chez un, la vérification nécropsique a révélé un tuberculome de l'hémisphère cérébelleux droit (obs. VIII).

Dans ce groupe d'E.E.G., nous faisons entrer les tracés avec foyers d'ondes lentes, que nous étudierons plus loin et que nous désignons sous le type C-F-a. (Voir fig. 3 ter.)

Parmi les malades de la clinique médicale :

— 6 malades avaient un type C simple, 4 ont guéri en passant progressivement au type B, puis au type A. Nous n'avons pas de nouvelles des deux autres, partis sur leur demande, mais l'un s'était amélioré au troisième mois en passant au type B.

— 7 malades ont eu un E.E.G. type C-F-a., 6 sont décédés, 1 toujours en traitement s'est amélioré en passant au type B.

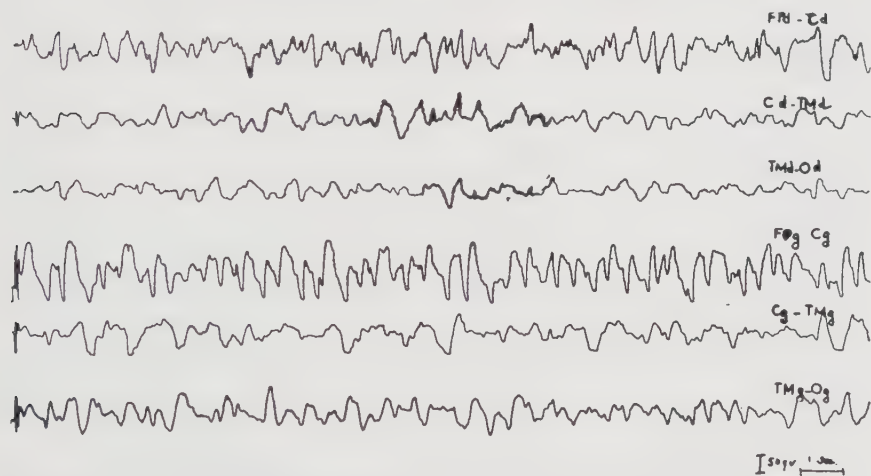


FIG. 3 bis

NOT... Augusta, âgée de 22 ans (réf. 8155)

- II) *Autre stade d'aggravation des tracés du groupe C : Disparition totale de tout rythme physiologique. Présence d'anomalies delta diffuses à prédominance antérieure. Tracés montrant des anomalies maximales (type C maximum).*

Chez les opérés de la clinique neuro-chirurgicale, 5 sont décédés : trois avec un type C simple, un avec un C-F-a. droit (tuberculome du même côté), le dernier avec des ondes delta posté-

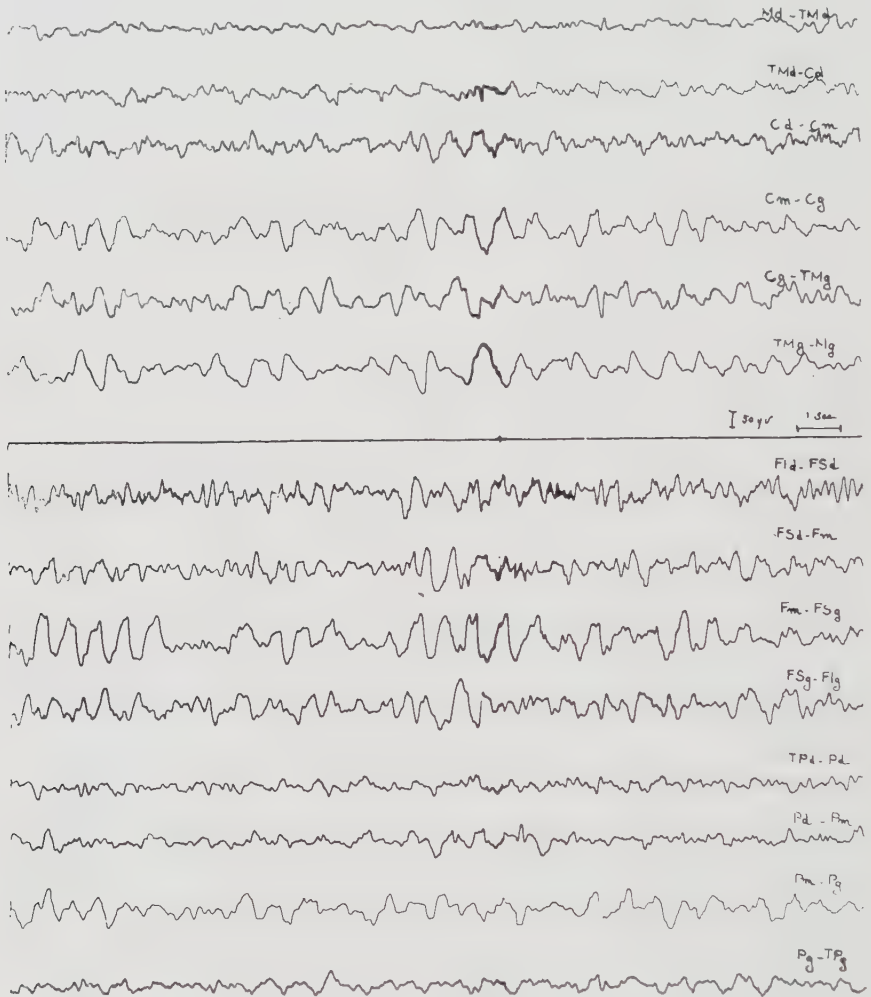


FIG. 3 ter

PAO... Marcelle, âgée de 25 ans (réf. 7597)

*Foyer d'ondes lentes : Tracés asymétriques constitués, sur l'hémisphère droit, par des rythmes thêta, tandis que sur le gauche on note un très important foyer d'ondes delta, irrégulières, continues dans la région temporale moyenne. De plus, présence d'anomalies transmises à type d'ondes lentes delta, fusiformes, dans les régions frontales des deux côtés, mais plus évidentes à gauche. Très importante lésion corticale et sous-corticale de la région temporale gauche (type C-F-a. gauche).*

rieures. Il ne faut pas tenir compte des tracés focalisés par le traumatisme opératoire (2 cas). Une malade, qui avait eu une seule fois un tracé de type C-F-a. gauche, vient d'entrer à nouveau dans le service de neuro-chirurgie dans un état très grave.

On peut donc dire que les différentes variétés de tracés du type C constituent les anomalies électro-encéphalographiques les plus sombres au point de vue pronostique, surtout le type avec ondes delta postérieures et le type focalisé C-F-a.

### III. — Bouffées d'ondes rapides

Comprises entre 13 et 18 cycles par seconde et même plus, elles surviennent en bouffées fusiformes.

Nous les désignons sous le *type D* avec deux variétés :

1) Type D-a. Elles sont associées à des rythmes appartenant à toutes les bandes de fréquences lentes, témoignant alors d'une grave perturbation des formations de la base du cerveau. Dans les deux cas de ce type (obs. XXVIII et LV), il y a eu décès.

2) Type D-b. Elles surviennent alors sur des rythmes de fond normaux ou désynchronisés, traduisant une simple excitabilité neuronique diffuse. Dans les 7 cas de ce type, il s'agissait de malades en fin de traitement, et ayant guéri, ou de sujets guéris. (Voir fig. 1 bis.)

### IV. — Anomalies focalisées

1) ASYMÉTRIE DES TRACÉS. — Cette asymétrie se manifeste à la fois en amplitude et en fréquence et indique une latéralisation d'anomalies projetées, résultant vraisemblablement d'un processus altérant les formations de la base du cerveau d'un seul côté. Il s'agit là de tracés appartenant tous au type B et que nous désignons comme *type B-E*. Le rythme thêta observé est unilatéral et il ne représente pas une anomalie « focalisée » au sens habituel du terme. Ce type a été observé dans 4 cas — et sur 7 tracés — chez le malade n° XXVII, à gauche, sept mois et demi avant une hémiplégie droite.

— Après hémiparésie gauche, et du côté droit, chez la malade n° I.

— Après hémiparésie droite et aphasie, sur le côté gauche (obs. LXII).

— Au cours d'hémianopsie latérale homonyme droite, et du côté gauche, chez la malade n° II.

2) FOYERS VÉRITABLES. — Ils sont constitués par des foyers soit d'ondes lentes, soit de pointes ou de pointes lentes.

a) *Foyers d'ondes lentes* : représentées par des ondes lentes, irrégulières, sporadiques ou continues, obtenues en opposition de phase autour d'un point. Les foyers de ce genre sont désignés par l'appellation *type C-F-a*. (Voir fig. 3 ter.)

Nous avons rencontré plusieurs localisations :

- 1 foyer delta temporal gauche, chez une malade ayant présenté une hémiparésie droite avec aphasie (obs. 7 de neurochirurgie) ;
- 5 foyers delta temporo-occipital gauche, correspondant dans deux cas à une hémiparésie droite (obs. XLIV et LXII) ;

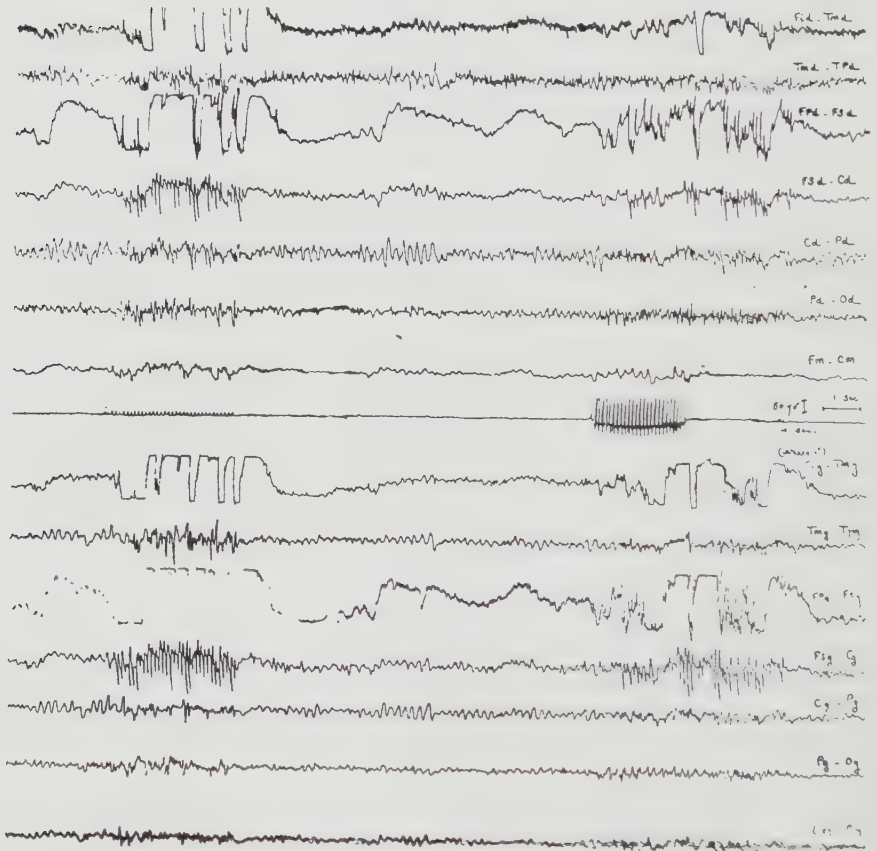


FIG. 4

TER... Marie, âgée de 16 ans (réf.7633)

Réponse irradiée frontale de très grande amplitude. Les constatations des tracés 1 et 2 traduisant une hyperexcitabilité neuronique importante.

- 1 foyer delta dans la région moyenne droite, découverte opératoire d'un tuberculome entre le nerf optique droit et la carotide (obs. 6) ;
- 2 foyers, après volet frontal droit, l'un delta en frontale droite (obs. 2), l'autre en frontale polaire et frontale inférieure droites (obs. 8).

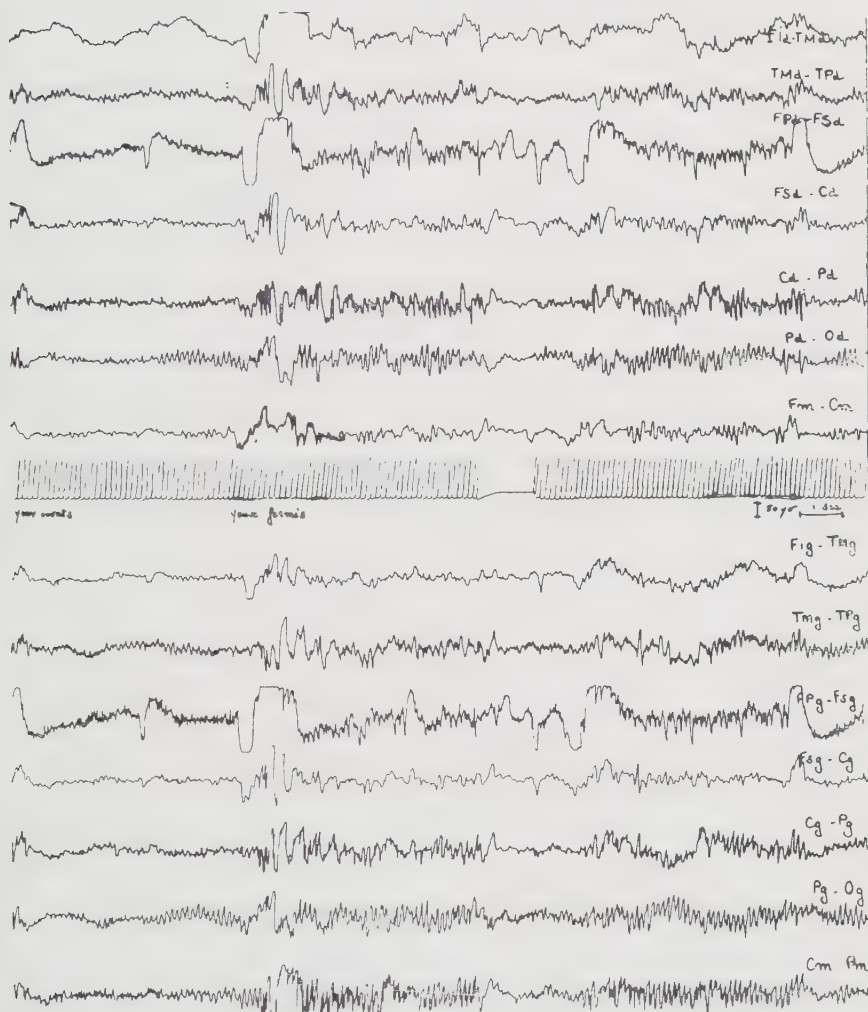


FIG. 4 bis

PER... France, âgée de 25 ans (réf. 7656)

*Réponse hypersynchrone à la lumière et parallèlement myoclonies cliniques généralisées survenant à la fermeture des yeux. Anomalies apparues au cours de la stimulation lumineuse intermittente des yeux.*

B) *Foyers de pointes lentes* : c'est le type F-b. (toujours sur tracés du type A) :

— 1 foyer de pointes lentes dans les régions frontale et pariétale gauches, chez une malade présentant des séquelles d'hémiplégie droite (obs. XXIII).

— 1 foyer de pointes lentes, chez une malade guérie sans séquelles, dans la région temporale gauche (signe irritatif vraisemblablement). (Voir fig. 1 ter.)

#### V. — Anomalies apparues au cours de la stimulation lumineuse intermittente

La S.L.I. a été pratiquée dans tous les cas. Nous ne mentionnerons pas particulièrement l'absence d'entraînement ou l'entraînement asymétrique, car il est difficile d'accorder une signification pathologique à ces faits.

Cependant, nous pouvons dire que, dans tous les cas de tracés constitués par une dysrythmie très lente thêta et delta (type C), nous n'avons obtenu aucune réaction à la S.L.I.

Nous signalerons :

1) *L'entraînement important hypersynchrone*. Nous l'avons rencontré chez trois malades, guéris et sur des tracés normaux. Ces sujets avaient subi plusieurs E.E.G., et l'entraînement est apparu progressivement jusqu'à l'exagération.

2) *La réponse évoquée* dans les régions frontales : chez une malade guérie de réponse à type de polypointes, localisée dans les régions frontales polaires (fig. 4).

3) *La réponse évoquée avec myoclonies* (succédant à un entraînement hyper-synchrone observé lors du tracé précédent), chez une malade guérie de miliaire, mais ayant eu une encéphalite dans l'enfance (obs. LIX). (Fig. 4 bis.)

Ces trois sortes de réponses à la S.L.I. traduisent une hyperexcitabilité neuronique s'accroissant progressivement.

Nous rattacherons à ce groupe d'anomalies provoquées par la S.L.I. celles survenant à l'ouverture des yeux sans S.L.I. Nous avons pu constater plusieurs fois la survenue de pointes occipitales de même signification que les réponses à la S.L.I.

En conclusion, il résulte de l'étude de 153 tracés que les anomalies électro-encéphalographiques de la méningite tuberculeuse en évolution surviennent toutes spontanément, et que les anomalies provoquées par l'ouverture des yeux avec ou sans S.L.I. sont observées chez les malades guéris ou proches de la guérison.

Dans un but de clarté, nous avons désigné par une ou plusieurs lettres alphabétiques les différents types de tracés observés. En voici la liste :

Type A : tracés normaux. (Fig. 1.)

Type A-D-b. : bouffées d'ondes rapides sur tracés normaux. (Fig. 1 bis.)

Type A-F-b. : foyer de pointes lentes sur tracés normaux (Fig. 1 ter.)

Type B : tracés anormaux du 1<sup>er</sup> degré exprimant une souffrance des formations de la base du cerveau bilatérale, ou une séquelle à ce niveau. (Fig. 2 et 2 bis.)

Type B-E (droit ou gauche) : tracés anormaux du 2<sup>e</sup> degré, traduisant une souffrance basale unilatérale ou plus marquée d'un côté.

Type B-D-a. : tracés anormaux du 3<sup>e</sup> degré, par association de bouffées d'ondes rapides aux rythmes lents thêta.

Type C : tracés anormaux du 4<sup>e</sup> degré (ondes delta bilatérales antérieures). (Fig. 3.)

Type C-F-a. : foyer d'ondes delta réalisant le 5<sup>e</sup> degré de gravité. (Fig. 3 ter.)

Type C postérieur : tracés extrêmement anormaux (ondes delta postérieures).

Type C maximum : anomalies maximales (fig. 3 bis). Ces deux derniers types constituent tous deux le 6<sup>e</sup> et plus haut degré de gravité des anomalies.

### C. — CONSIDERATIONS PHYSIO-PATHOGENIQUES

LES ANOMALIES PROVOQUÉES par la stimulation lumineuse intermittente traduisent toutes une réponse exagérée des structures visuelles, y compris le cortex optique, ou même l'irradiation des messages visuels en dehors des voies optiques, jusque dans le cortex frontal (réponse myoclonique).

Les travaux du Laboratoire de Neuro-Biologie de Marseille ont amplement démontré qu'une pareille symptomatologie électrique résultait d'une irritation des structures sous-corticales mésencéphaliques, au niveau desquelles relaient les voies optiques classiques, et les voies « irradiées » vers les régions non spécifiquement visuelles. Nous ne sommes pas étonnés de constater que les sujets présentant ces anomalies provoquées par la S.L.I., sont tous des malades guéris, laissant ainsi suspecter l'installation à titre de séquelle bénigne d'une légère fibrose méningée (et peut-être d'une discrète gliose parenchymateuse), responsable du processus irrita-

tif basal. Cette interprétation nous paraît importante, car elle permet d'envisager sans inquiétudes les manifestations, quelquefois bruyantes, provoquées par la S.L.I. sur les tracés de ces malades.

La signification des rythmes rapides et peu amples, qui caractérisent les tracés des sujets présentant de telles réponses à la lumière, est probablement la même. Nous en voulons pour preuve le fait que les deux sont habituellement rencontrés chez les mêmes malades, et que dans les expériences de Magoun et de ses collaborateurs la stimulation des structures réticulées mésen-diencephaliques provoque, chez l'animal en expérience, ces mêmes rythmes rapides et peu voltés.

LES ANOMALIES LENTES SPONTANÉES sont celles que l'on observe chez le plus grand nombre de malades en évolution. La signification de ces anomalies doit être envisagée de façon indépendante suivant qu'il s'agit d'anomalies focalisées ou d'anomalies bilatérales et synchrones.

1) *Les anomalies focalisées* sont de beaucoup les plus rares. Elles traduisent une souffrance du cortex sous-jacent au siège du foyer électrique du scalp. Cette souffrance corticale semblerait devoir résulter d'une localisation corticale du processus méningo-encéphalitique. Il nous semble capital de signaler que tel n'est pas le cas. Jamais, en effet, nous n'avons observé chez nos malades, ou au cours des autopsies, la preuve d'une méningite à localisation corticale, diffuse ou partielle. Bien au contraire, mis à part les foyers secondaires au traumatisme opératoire et transitoires, tous nos cas d'anomalies focalisées répondaient, une seule fois à une lésion granulomateuse (tuberculome), toutes les autres fois à une lésion malacique, secondaire à un ramollissement d'une branche profonde de l'artère sylvienne. Ce mécanisme, que nous avons pu contrôler à propos de cas non inclus dans ce travail, expliquent pourquoi la plupart des foyers occupent la région moyenne basse d'un hémisphère (territoire sylvien) et s'accompagne d'une hémiplégie.

2) *Les anomalies bilatérales et synchrones* résultent, au contraire, d'une lésion sous-corticale, sur laquelle nous nous étendrons dans le chapitre des confrontations électro-anatomiques, et que Ch. Mattei (avec L. Cornil, H. Gastaut et H. Payan) avait déjà incriminé dès 1949. Cette constatation anatomo-clinique est d'ailleurs confirmée par les données expérimentales qui, dans les mains de Magoun et de ses collaborateurs, ont montré la survenue d'anomalies lentes, bilatérales et synchrones, après destruction des structures réticulées mésen-diencephaliques. L'importance des lésions sous-corticales est reflétée par la lenteur plus ou moins grande des rythmes bilatéraux : simple ralentissement du rythme alpha dans les lésions les plus discrètes, rythme thêta dans les lésions modérées, rythme delta antérieur dans les lésions les plus graves.

Les lésions basales, responsables des activités lentes bilatérales, peuvent être partiellement ou totalement régressives. C'est pourquoi les rythmes lents, qui surviennent au début de l'évolution, n'ont pas la signification fâcheuse de ceux qui surviennent plus tardivement. Dans les premiers, il faut faire la part, en effet, de facteurs inflammatoires, congestifs et exsudatifs, qui pourront régresser avec les ondes lentes qu'ils provoquent. Dans le deuxième cas, au contraire, il s'agit le plus souvent de lésions organisées, fibro-caséuses, sans tendance à la régression.

Les rythmes lents ont donc toujours une signification fâcheuse (même lorsqu'ils s'accompagnent de rythmes rapides) et leur signification pronostique est d'autant plus grave qu'ils s'observent ou persistent tardivement dans l'évolution de la maladie.

Les ondes delta sporadiques postérieures constituent, en électro-encéphalographie courante, un excellent signe de lésion expansive de la fosse postérieure. Cette signification peut être considérée comme valable dans certains cas de méningite tuberculeuse, puisqu'un des cinq malades qui présentait de telles ondes s'est avéré porteur d'un tuberculome cérébelleux.

L'extrême gravité de cette séméiologie électro-encéphalographique est d'ailleurs confirmée par le fait que les cinq malades qui la présentaient sont décédés à bref délai.

---



## CHAPITRE III

---

# CONFRONTATIONS

---

### 1. — Confrontations des données électro-encéphalographiques et cliniques

De nombreux auteurs se sont efforcés d'isoler les éléments du pronostic des méningites tuberculeuses traitées par Streptomycine. On a voulu voir comme un élément défavorable l'apparition de la méningite après 25 ans (mortalité atteignant 84 % pour P. Régniers). L'arrivée du malade dans le coma est généralement considéré comme de très fâcheux augure. Remarquons simplement que 4 de nos malades étaient dans le coma à leur arrivée : un seul est décédé (obs. XXV), les trois autres sont guéris, et le malade dont l'évolution a été défavorable est entré dans le service qu'au trentième jour de la maladie, faute d'un diagnostic précoce. L'association miliaire et méningite est généralement admise comme redoutable.

Dans 6 de nos cas, les signes méningés classiques (raideur de la nuque, Kernig) étaient absents, alors qu'il y avait des signes liquidien, découverts par la ponction lombaire chez des miliaires, en voie de nettoyage radiologique, présentant des céphalées ou des vomissements. Ce n'est que quelques jours après que les signes méningés apparurent. Il semble donc que, chez les miliaires, les lésions méningées peuvent se constituer à bas bruit. Aussi certains auteurs (Et. Bernard, Debré) préconisent la ponction lombaire systématique chez tout sujet atteint de miliaire. D'autres auteurs (Mollaret, Sédailan, Ch. Mattei) estiment que la ponction lombaire systématique serait susceptible, en irritant les méninges, de favoriser à leur niveau la fixation du bacille de Koch, et qu'elle doit être évitée en l'absence de signe clinique ou ophtalmologique.

Dans 5 cas de miliaires compliquées de méningite, nous avons constaté des anomalies électro-encéphalographiques précédant de plusieurs semaines ou de plusieurs jours les manifestations cliniques ou liquidien de l'atteinte méningée : la malade de l'observation XXVIII présentait un E.E.G. du type B-D-a (avec prédominance gauche) cinq mois et demi avant l'apparition des signes

liquidiens et cliniques, et une hémiplégie droite se constitua dans les jours précédant la mort. Chez la malade de l'observation XLIV, l'E.E.G. enregistré deux mois avant les manifestations liquidiennes et cliniques était du type C-F-a. gauche et un hémiparésie droite survint au troisième mois d'évolution de la méningite. Chez les trois autres malades, les tracés enregistrés respectivement 20 jours (obs. XLI), 9 jours (obs. XLV) et 8 jours (obs. LXIII) avant les signes cliniques, étaient deux fois du type C et une fois du type B.

Au cours du traitement par Streptomycine des miliaires, il convient de substituer à la pratique des ponctions lombaires systématiques et répétées les examens électro-encéphalographiques fréquents qui décèleront précocement une éventuelle atteinte méningée. L'électro-encéphalogramme acquiert ainsi une réelle *valeur diagnostique*.

VINGT-TROIS MALADES ONT EU UN SEUL TRACÉ au moment de leur méningite, ou de la rechute : douze sont décédés, dix sont guéris, un dont nous n'avons pas de nouvelles.

Chez les 12 malades décédés, nous avons noté par ordre de gravité des tracés :

— 3 tracés de type C avec ondes delta sporadiques, irrégulières dans les régions postérieures (obs. VIII, XI, XXXIX).

— 1 tracé de type C avec ondes delta sporadiques, irrégulières en foyer temporo-occipital gauche (type C-F-a. gauche) (observation XXXVIII).

— 1 tracé de type C simple (obs. XXV).

— 1 tracé de type B avec bouffées d'ondes rapides (type B-D-a.) (obs. LV).

— 1 tracé de type B asymétrique par rythme thêta gauche (type B-E gauche) chez un sujet présentant une hémiplégie droite (obs. XXVII).

— 1 tracé de type B asymétrique par rythme thêta droit (type B-E droit) chez une malade ayant eu plusieurs épisodes d'hémiparésie gauche (obs. I).

— 4 tracés de type B simple (obs. XII, XVI, LX, LXI).

Le malade, sorti sur sa demande au bout de seize jours d'hospitalisation et perdu de vue, avait un tracé de type C.

Chez les 10 malades guéris, les tracés enregistrés en fin de traitement comprennent :

— 1 tracé de type C chez un sujet présentant une atrophie optique bilatérale et une hémiplégie gauche prédominant au membre inférieur (obs. XXVI) et dont la guérison se maintient depuis trois ans (pas d'E.E.G. récent).

— 3 tracés de type B, une malade revue au bout d'un an et quatre mois de guérison a un E.E.G. normal de type A (obs. XIX), une autre a eu une hémianopsie latérale homonyme droite un an après, présente au bout de 2 ans et 4 mois de guérison un E.E.G. de type B, enfin le dernier malade est guéri, mais nous n'avons pas d'E.E.G. récent.

— 6 tracés normaux de type A, dont un seul désynchronisé (obs. XXXIV) de type D-b. Quatre malades ont des E.E.G. demeurant normaux après guérison se chiffrant à 3 ans pour le n° XIII, 2 ans et 5 mois pour le n° XXII, 2 ans et 3 mois pour le n° XXIV, et 1 an et 8 mois pour le n° XXXII. Deux malades n'ont pas eu d'E.E.G. récent (obs. XXXIII et XXXIV).

TREIZE MALADES ONT ÉTÉ SUIVIS PAR PLUSIEURS TRACÉS tout au long de l'évolution de leur méningite ou de la rechute : deux sont décédés, neuf sont guéris, un encore en traitement et en voie de guérison, un parti sur sa demande au 4<sup>e</sup> mois de l'hospitalisation, et dont nous sommes sans nouvelles.

On peut individualiser six « cycles électro-encéphalographiques » différents (Baudouin et Fischgold) :

1<sup>er</sup> cycle : il est caractérisé par un tracé très grave au début et ne s'améliorant que lentement, tel celui du malade n° XLVI : 13<sup>e</sup> jour, type C ; 3<sup>e</sup> mois, type C ; 6<sup>e</sup> mois, type B ; 9<sup>e</sup> mois, type A normal.

2<sup>me</sup> cycle : il débute par un tracé très grave et s'améliorant de manière relativement rapide, tel celui de la malade n° XL : 5<sup>e</sup> jour, type C ; 2<sup>e</sup> mois, type B ; 5<sup>e</sup> mois, type B ; 12<sup>e</sup> mois, type A.

3<sup>me</sup> cycle : il commence par un tracé de gravité moyenne, puis s'aggrave avec alors deux possibilités :

a) la mort, comme dans le cas du malade n° LIV : type B au 1<sup>er</sup> mois ; type C au 4<sup>e</sup> mois ; décès au 5<sup>e</sup> mois.

b) l'amélioration :

— soit assez rapide, tel le cas de la malade XLIII : 5<sup>e</sup> jour, type B ; 5<sup>e</sup> mois, type B ; 6<sup>e</sup> mois, aggravation type C ; 9<sup>e</sup> mois, amélioration type B ; 11<sup>e</sup> mois, type B, mais retour au type A normal seulement au 4<sup>e</sup> mois de la convalescence ;

— soit apparaissant plus ou moins longtemps après l'aggravation qui persiste plusieurs semaines, comme dans le cas du malade n° LXII : 11<sup>e</sup> jour, type B ; 2<sup>e</sup> mois, type C ; 3<sup>e</sup> mois, type C ; 7<sup>e</sup> mois, type B ; 8<sup>e</sup> mois, type B.

4<sup>me</sup> cycle : il commence par un tracé de gravité moyenne qui persiste jusqu'au 8<sup>e</sup> mois, amélioration lente : exemple de la malade XLIX : 2<sup>e</sup> mois, type B ; 4<sup>e</sup> mois, type B ; 6<sup>e</sup> mois, type B ; 8<sup>e</sup> mois, type B ; 11<sup>e</sup> mois, type A.

5<sup>me</sup> cycle : débutant par un tracé de gravité moyenne, il comporte une amélioration assez rapide vers le 1<sup>er</sup> ou 5<sup>e</sup> mois, tel est le cas de la malade n° LII : 2<sup>e</sup> mois, type B ; 5<sup>e</sup> mois, type A.

6<sup>me</sup> cycle : n'en est pas un à proprement parler, puisqu'on n'observe alors que des tracés normaux du début à la fin du traitement, comme dans notre unique cas de la malade n° L : type A aux 2<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> mois.

Au début, le tracé très grave du type C correspond dans tous les cas à un état clinique sérieux avec prostration accentuée, signes méningés intenses, céphalées violentes, vomissements fréquents, photophobie, épisodes d'agitation, hyperthermie. Par contre, en cours d'évolution, l'aggravation électro-encéphalographique (passage du type B au type C) se produit dans tous les cas plusieurs semaines avant les signes cliniques : prostration progressive, intolérance digestive absolue, incontinence sphinctérienne : il s'agit alors d'une véritable récédive au cours du traitement intrarachidien. Le malade de l'observation LXII ne s'est aggravé cliniquement qu'un mois après l'aggravation électro-encéphalographique. Si l'aggravation électrique survient après l'arrêt du traitement intra-rachidien, et dans un cas (obs. LXIII) elle précéda de deux mois les manifestations cliniques et liquidiennes, elle oblige à reprendre les injections streptomyciniques intra-rachidiennes chez un malade que l'on aurait pu considérer sans l'E.E.G. comme en bonne voie de guérison, et que guette une reprise évolutive, le plus souvent mortelle.

Ainsi, la reprise des injections intra-rachidiennes doit intervenir, non pas au moment de l'apparition des signes liquidiens ou cliniques de l'aggravation, mais au moment de l'aggravation électro-encéphalographique.

Dans un seul cas (obs. LXIII), l'aggravation de l'E.E.G. n'a été suivie d'aucun signe liquidien ou clinique défavorable, mais a nécessité plus d'un an de traitement (688 gr. par voie intramusculaire et 8 gr. 80 par voie intra-rachidienne), et le retour à l'état normal de l'E.E.G. ne s'est produit que 4 mois après la sortie du service. Donc, tout malade qui quitte l'hôpital guéri cliniquement, mais avec un E.E.G. même discrètement anormal, doit être suivi régulièrement au cours des premières semaines de sa convalescence par des examens électro-encéphalographiques mensuels jusqu'au retour à l'état normal du tracé.

Chez les malades n'ayant eu qu'un seul tracé et décédés, nous avons remarqué que les tracés de gravité maxima du type C avaient été enregistrés de 2 à 30 jours avant la mort, alors que les tracés de gravité moyenne du type B avaient été enregistrés de 7 à 12 mois avant la date du décès. On peut donc affirmer que seule une exploration régulière des anomalies électro-encéphalo-

graphiques, groupant plusieurs tracés successifs en un véritable « cycle », possède une réelle valeur pronostique au cours du traitement par Streptomycine des méningites tuberculeuses.

Parmi les symptômes cliniques de nos méningitiques, nous avons noté souvent *des manifestations hypothalamiques* chez les sujets présentant des tracés anormaux, traduisant une souffrance des formations de la base qui, dans le méso-diencephale, sont chargées de la régulation à distance de l'électrogénèse corticale.

LES TROUBLES DU SOMMEIL : inversion du rythme du sommeil, comme chez le malade n° LIV avec un E.E.G. du type B, et la malade n° XXVIII.

LES TROUBLES DE LA RÉGULATION THERMIQUE : un sujet a présenté une hypothermie continue, entre 36° le matin et 36°8 le soir, pendant les dix premières semaines d'évolution de sa méningite (obs. LIV).

LES TROUBLES DES MÉTABOLISMES intéressent surtout les lipides : une de nos malades est morte atteinte d'une obésité monstrueuse (obs. XXVIII), une malade du Professeur Paillas (obs. 1) présentant un syndrome « Cushingoïde » au 3° mois de sa méningite, avait un tracé de type B. L'intervention amena la découverte d'un tuberculome interchiasmatique pénétrant dans la loge hypophysaire.

La malade n° LV est morte dans le coma azotémique le plus typique, et avait un tracé de type B : on peut penser à une intervention possible d'une cause extra-rénale, par atteinte diencephalique, dans la pathogénie de l'hyperazotémie.

LES CACHEXIES RAPIDES (obs. XLV), *certaines troubles psychiques* (obs. XXIII), *les troubles vaso-moteurs* ont été fréquemment observés.

L'atteinte de certains centres vaso-moteurs diencephaliques serait responsable d'une complication redoutable : l'hypertension intra-cranienne aiguë par brusque poussée d'œdème cérébral (M. Feld) : c'est vraisemblablement par ce mécanisme qu'il faut expliquer la mort subite d'une de nos malades, car la vérification nécropsique a démontré l'absence d'hydrocéphalie et la méningite basilaire était discrète mais certaine (obs. XVI).

*L'électro-encéphalogramme détecte souvent les lésions cérébrales plusieurs mois avant l'apparition de l'hémiplégie :*

Dans 3 cas, nous avons noté un E.E.G. présentant une latéralisation ou une focalisation plusieurs mois avant l'accident vasculaire : le malade n° XXVII avait un E.E.G. de type B asymétrique par rythme thêta unilatéral gauche 7 mois et demi avant d'être frappé d'hémiplégie droite.

La malade n° XXVIII possédait un tracé de type B-D-a. gauche, c'est-à-dire un rythme thêta bilatéral, et bouffées d'ondes rapides sur l'hémisphère gauche, 5 mois et demi avant la méningite, et plus d'un an avant l'apparition d'une hémiparésie droite, lors d'une deuxième rechute mortelle.

La malade n° XLIV avait un E.E.G. du type C-F-a. gauche, c'est-à-dire un foyer d'ondes delta temporo-occipital gauche, deux mois avant la méningite et 5 mois avant la constitution d'une hémiparésie droite.

Ces faits cliniques et électro-encéphalographiques permettent d'affirmer que l'E.E.G. est susceptible de décélérer à leur début la production des lésions et d'indiquer leur topographie avec précision.

*Quand l'électro-encéphalogramme a été enregistré après des manifestations hémiparétiques ou hémiparétiques, on observe un tracé latéralisé ou focalisé dans les cas où le déficit moteur prédomine au membre supérieur : par exemple chez la malade n° I tracé de type B-E droit, c'est-à-dire asymétrique par rythme thêta unilatéral droit après plusieurs épisodes d'hémiparésie du membre supérieur gauche, et dans le cas du malade n° LXII, E.E.G. du type B-E gauche après hémiparésie droite avec aphasie.*

*Dans un cas d'hémianopsie latérale homonyme droite, survenue plus d'un an après guérison d'une rechute méningée (obs. II), le tracé était du type B-E gauche.*

*Le contrôle de la guérison clinique par l'électro-encéphalogramme chez les sujets sortis depuis plusieurs semaines, mois ou années a été pratiqué chez trente d'entre eux :*

*19 malades non suivis par l'E.E.G. au cours de l'évolution ont été explorés pour 17, après une guérison stable remontant au minimum à 1 an et demi, et se chiffrant, pour certains, à 3 ans et demi, deux sujets ont été revus après 7 et 11 mois de guérison : chez 16 guéris sans séquelles, 15 ont un tracé de type A normal, 1 a un tracé normal mais avec bouffées d'ondes rapides du type A-D-b. Un sujet, anciennement épileptique, présente un tracé de type B, mais les crises comitiales, apparues à l'âge de 7 ans, se reproduisent toujours trois ou quatre fois par an. Chez deux malades guéris avec séquelles, on note, chez une hémiparétique droite, un tracé avec un foyer de pointes lentes dans les régions frontale et pariétale gauches, et chez un homme, présentant une gynécomastie, un E.E.G. du type B, ce qui est en faveur de l'origine diencéphalique de la gynécomastie (Ort, Parhon).*

*5 malades ayant eu un seul tracé au cours de la maladie ont été explorés de nouveau, après 16 mois à 3 ans de guérison, et chez tous l'E.E.G. est du type A normal. A noter que l'une de ces*

malades présente comme séquelles une obésité marquée avec hypertension.

6 malades régulièrement suivis au cours de l'évolution ont eu un E.E.G. ou plusieurs : 5 conservent, ou ont acquis, un tracé normal après 1 à 10 mois de guérison. La malade ayant eu l'hémianopsie, et qui conserve un certain degré de rétrécissement du champ visuel droit, a un tracé de type B.

Il résulte des constatations cliniques et électro-encéphalographiques faites chez les sujets guéris, que l'on ne doit considérer comme stable une guérison que lorsque l'E.E.G. est normal, ou si les séquelles neurologiques ou endocriniennes donnent une explication satisfaisante des anomalies du tracé.

En conclusion, l'électro-encéphalogramme doit être un moyen régulier d'exploration des miliaires et des méningites tuberculeuses traitées par Streptomycine, en raison :

1) de sa *valeur diagnostique* dans les miliaires, où il permet de déceler une éventuelle atteinte méningée bien avant ses manifestations cliniques ou liquidiennes ;

2) de sa *valeur pronostique* au cours de l'évolution des méningites tuberculeuses, à condition de réaliser un véritable « cycle électro-encéphalographique », grâce à des enregistrements successifs : il permet de surprendre avant tout signe clinique ou liquidien défavorable, une récurrence, et de faire reprendre les injections intra-rachidiennes si elles ont été arrêtées ;

3) de sa *valeur physio-pathologique*, en donnant toujours un tracé de souffrance basale, chez les malades présentant des manifestations hypothalamiques ;

4) de sa *valeur localisatrice* des complications vasculaires cérébrales qu'il est capable de détecter à leur stade anatomique.

Toute méningite tuberculeuse ne peut interrompre, sans danger, son traitement, tant que le retour à l'état normal de l'E.E.G. n'a pas été obtenu.

Au cours de la convalescence, il faut vérifier la persistance du tracé normal.

Enfin, chez les sujets guéris depuis plusieurs mois ou années, l'E.E.G. apporte un argument valable à la confirmation de la stabilité de la guérison. Ce n'est que s'il existe une séquelle neurologique ou endocrinienne que le tracé discrètement anormal de type B ou de type foyer de pointes lentes (F-b.) pourra être considéré comme favorable.

## 2. — Confrontations des données électro-encéphalographiques et anatomiques

Depuis l'apparition de la Streptomycine, les constatations anatomiques se sont multipliées, grâce aux autopsies des malades décédés à une période plus ou moins avancée de leur évolution défavorable, à l'occasion d'une récidive ou d'une rechute, ou même subitement, après guérison apparente. La première étude d'ensemble des auteurs anglais (Marshall) met en évidence l'importance des exsudats fibro-caséeux au niveau des lacs de la base. Les neuro-chirurgiens français constatent la même localisation basale de la méningite tuberculeuse chez les premiers sujets opérés (Klein, Feld). Ch. Mattei, avec L. Cornil, H. Gastaut et H. Payan, publient le résultat et l'interprétation des lésions observées dans 17 cas : ils notent successivement la pachyméningite de la région opto-chiasmatique, l'épendymite granuleuse des cavités ventriculaires, les lésions des plexus choroïdes, les foyers de ramollissements de la capsule interne, l'aspect histologique des différentes atteintes et mettent l'accent sur l'altération parenchymateuse du plancher du 3<sup>e</sup> ventricule et des noyaux paraventriculaires ; ils voient dans cette atteinte diencephalique l'explication des perturbations de la conscience, si fréquentes au cours des méningites tuberculeuses. Riser, dans une communication à la Société d'O.N.O. de Toulouse, et son élève Ribaut, dans sa thèse, exposent les lésions histologiques des noyaux hypothalamiques antérieurs, et leurs conséquences cliniques et humérales.

Les expériences de Moruzzi et Magoun, réalisées chez l'animal, ont localisées les structures chargées de régler à distance l'électrogénèse corticale au niveau de la substance réticulaire mésodiencephalique. Il est donc normal que les lésions méningées de la base, isolées ou associées à la diencephalite (Riser), aient pour expression électro-encéphalographique le tracé de « souffrance basale ».

Nous nous proposons de comparer le type du ou des tracés électro-encéphalographiques et les constatations anatomiques chez quatre malades ayant eu un E.E.G., ou plusieurs, lors de leur évolution, et décédés.

Le malade de l'observation VIII présentait, deux jours avant la mort, un E.E.G. du type C avec des ondes delta sporadiques et irrégulières dans les dérivations occipitales, traduisant une souffrance directe ou indirecte (par exemple par voie sous-tentorielle) des lobes occipitaux.

A l'autopsie, tuberculome, ayant subi la fonte caséeuse, de l'hémisphère cérébelleux droit, ramollissement temporal droit, nette hydrocéphalie du 3<sup>e</sup> ventricule, épendymite granuleuse, pas de méningite basilaire.

Dans ce cas, il y a donc confirmation anatomique des anomalies électro-encéphalographiques.

Dans le cas de l'observation XVI, la malade, décédée subitement, présentait, 8 mois avant la mort, un E.E.G. du type B.

A l'autopsie, pachyméningite du losange opto-pédonculaire, épendymite granuleuse des cavités ventriculaires, surtout dans le 3<sup>e</sup> ventricule, face antérieure du pédoncule bordée par une couche fibrineuse englobant des follicules tuberculeux typiques, présence de follicules de Koester de petite taille dans l'adventice des vaisseaux, nodules tuberculeux bordant directement une partie de la paroi du 4<sup>e</sup> ventricule avec disparition à ce niveau de son revêtement.

Ici aussi l'expression électrique des lésions anatomiques est conforme à leur topographie.

La malade de l'observation XLIV présentait, un mois avant la mort, un E.E.G. du type C-F-a. gauche (foyer temporo-occipital gauche).

A l'autopsie, pachyméningite importante de la région opto-chiasmatique, hydrocéphalie considérable des ventricules latéraux avec grosse dilatation de la corne occipitale du côté gauche, épendymite tuberculeuse.

Au niveau de la moelle cervicale, très importante arachnoïdite spinale, s'étant traduit cliniquement par un syndrome d'Aran-Duchenne.

Nous avons eu ainsi, une troisième fois, la preuve que les anomalies électro-encéphalographiques, observées chez le malade vivant, sont en accord avec les lésions anatomiques.

La malade de l'observation XLV avait un tracé de type B quatre mois avant la mort.

A l'autopsie, arachnoïdite modérée de la région opto-chiasmatique étendue à l'origine des vallées sylviennes, ventricules de dimensions normales sans modification du revêtement, follicules tuberculeux dans le plancher du 3<sup>e</sup> ventricule, thrombose d'un gros vaisseau de la base avec organisation fibreuse intense, lésions d'artérite des vaisseaux environnants.

Encore une fois, les constatations nécropsiques sont conformes aux données électro-encéphalographiques.

En conclusion, il semble démontré que tout tracé anormal, même de façon discrète comme celui du type B, soit le fidèle reflet de la persistance des lésions méningées au niveau de la base du cerveau et acquiert ainsi une importance considérable.

Nous n'avons pu vérifier si le tracé devenu normal, de type A, correspondait à une guérison anatomique : les constatations

nécropsiques de Ch. Mattei (avec L. Cornil, H. Gastaut et H. Payan) chez un sujet guéri cliniquement, et mort accidentellement, ont montré l'absence de lésion macroscopique ou microscopique. Etienne Bernard a fait des constatations identiques. La preuve anatomique de la guérison de la méningite tuberculeuse après streptomycinothérapie est donc faite, et ce fait vient à l'appui de la réelle valeur pronostique de l'électro-encéphalogramme au cours du traitement par Streptomycine des méningites tuberculeuses.

### **3. — Confrontations des données électro-encéphalographiques et opératoires**

L'intervention neuro-chirurgicale permet d'observer les lésions anatomiques sur des cerveaux vivants. Les observations proviennent toutes de sujets suivis et opérés à la clinique neuro-chirurgicale par le Professeur Jean-E. Paillas ou ses élèves, les Docteurs J. Bonnal et R. Vigouroux.

Un malade traité médicalement pendant 4 mois à la clinique médicale du Professeur Mattei (obs. LVII), a été ensuite opéré par le Professeur Paillas. Il est classé sous le numéro 6 des observations neuro-chirurgicales.

Nous avons pu confronter, 14 tracés pré-opératoires avec les lésions trouvées à l'intervention, et étudier la valeur pronostique des différents types, grâce à 13 tracés post-opératoires, enregistrés au cours d'évolutions favorables ou défavorables.

Il ne s'agit pas, pour nous, d'étudier en détail les techniques et les indications du traitement neuro-chirurgical des méningites tuberculeuses : notons simplement que la voie d'abord a été toujours antérieure par petit volet frontal droit le plus souvent, l'intervention a consisté en l'ablation de tuberculomes ou libération d'adhérences avec mise en place de deux drains de polythène (Cairns), pour irrigations streptomyciniques des citernes chiasmatique et de la vallée sylvienne, après ventriculostomie sus-optique. Les indications opératoires ont été posées sur l'aggravation des signes cliniques, l'aspect du fond d'œil, mais surtout sur les tracés électro-encéphalographiques.

Dans trois cas, des tuberculomes ont été trouvés à l'intervention :

— 1 tuberculome interchiasmatique ferme pénétrant dans la loge hypophysaire, sans arachnoïdite, correspondait à un E.E.G. pré-opératoire du type B (obs. 1).

— 1 tuberculome du volume d'un pois chiche entre le nerf optique droit et la carotide et infiltration tuberculeuse de toute

la partie antérieure du 3<sup>e</sup> ventricule : E.E.G. du type C-F-a. droit, foyer d'ondes lentes delta dans la région moyenne droite (obs. 6).

— 1 tuberculome mou rétro-chiasmatique, avec arachnoïdite adhésive du chiasma, avait pour traduction électrique un E.E.G. du type C (obs. 4).

De ces trois malades, une seule a survécu : son E.E.G. pré-opératoire était du type B, le tuberculome était isolé sans méningite de la base, les E.E.G. sont devenus normaux après l'intervention. Au contraire, les deux autres (obs. 6 et 4) sont décédés : le tuberculome était associé dans un cas à une infiltration tuberculeuse de la partie antérieure du 3<sup>e</sup> ventricule, dans l'autre à une arachnoïdite chiasmatique, leur E.E.G. pré-opératoire était du type C dans les deux cas.

Dans six cas, une arachnoïdite de la région opto-chiasmatique a été constatée à l'intervention.

Dans un seul cas (obs. 5), opéré précocement au 19<sup>e</sup> jour de la maladie, on ne trouve pas en descendant sur la base les adhérences arachnoïdiennes habituelles, il n'y a que quelques adhérences pré-chiasmatiques, l'E.E.G. pré-opératoire était du type B, les tracés post-opératoires sont normaux, du type A, et le demeurent trois mois après la sortie de l'hôpital.

Dans un cas (obs. 9), il existe seulement des adhérences lâches, mais cloisonnant la citerne chiasmatique, et hydrocéphalie du 3<sup>e</sup> ventricule, l'E.E.G. pré-opératoire est du type C, et devient après l'intervention du type C maximum, la malade sort dans un état grave.

Enfin, dans les derniers quatre cas (obs. 2, 3, 7 et 8), les tracés pré-opératoires étaient tous du type C, et les lésions trouvées à l'intervention étaient constituées par d'importantes adhérences, souvent d'aspect charnu, englobant les nerfs optiques et le chiasma. Dans deux cas (obs. 2 et 8), le traumatisme opératoire s'est traduit par un tracé C-F-a. droit, c'est-à-dire avec un foyer frontal droit d'ondes lentes delta, d'ailleurs transitoire. Dans un seul cas (obs. 7), le tracé après intervention était du type B, la malade semblait améliorée, mais elle vient d'être hospitalisée, à nouveau, dans un état très grave. Des trois cas restants, deux sont décédés (obs. 2 et 3), dont seul le cas n° 2 a eu deux tracés post-opératoires du type C maximum, le troisième, toujours hospitalisé, a un avenir incertain avec persistance du type C sur les trois derniers tracés après intervention (obs. 8).

Il résulte de ces constatations opératoires :

1° que le tracé pré-opératoire de type B a toujours correspondu à une arachnoïdite très discrète, ou à un tuberculome interchiasmatique isolé ;

2° que le tracé avant intervention de type C simple est l'expression de lésions méningées de la base très marquées, dans un cas il y avait nette prédominance des anomalies delta à droite, et la malade est morte avec une hémiplégie gauche (obs. 3), dans un autre cas, il y avait un véritable foyer delta moyen droit, reflet d'un tuberculome latéral droit (obs. 6).

Dans les suites opératoires, une malade est décédée le soir même de l'intervention (E.E.G. type C la veille, obs. 4), un malade est mort au 13<sup>e</sup> jour (E.E.G. type C, 1 mois avant, obs. 6), une malade est décédée au 38<sup>e</sup> jour (E.E.G. type C, prédominant à droite, 3 jours avant, obs. 3), enfin une malade a succombé 2 mois après la seconde intervention (obs. 2) : l'E.E.G. enregistré la veille de la première opération était du type C simple et les tracés des 18<sup>e</sup> et 42<sup>e</sup> jours après la deuxième intervention indiquaient tous deux un type C maximum.

Une malade (obs. 9) a été emmenée par la famille dans un état grave : elle avait subi deux interventions : E.E.G. du type C cinq jours avant la première, type C maximum cinq jours avant la seconde, et neuf jours après.

Opérée avec un E.E.G. de type C, datant de trois jours, une malade (obs. 7), était sortie améliorée, mais avec un E.E.G. de type B deux mois après l'intervention. Elle vient d'entrer ces jours-ci dans un état grave. Encore hospitalisé, le malade n° 8 n'a pas eu son tracé pré-opératoire du type C amélioré par l'intervention et son avenir vital est incertain.

Deux malades sont guéris (obs. 1 et 5) : tous deux avaient un E.E.G. pré-opératoire du type B, et chez tous les deux les tracés sont devenus du type A, normal, après l'intervention. L'un d'entre eux a toujours un E.E.G. du type A, normal, trois mois après sa sortie de l'hôpital (obs. 5).

En conclusion, l'étude électro-encéphalographique des méningites tuberculeuses traitées neuro-chirurgicalement à une période plus ou moins avancée de leur évolution, permet d'affirmer :

1° l'importance ou la discrétion des anomalies de l'E.E.G. pré-opératoire traduit fidèlement l'importance, ou la discrétion, des lésions anatomiques trouvées à l'intervention,

2° seuls les malades ayant présenté des E.E.G. normaux après l'intervention, peuvent être considérés comme étant sur la voie de la guérison. En raison de sa valeur pronostique, l'électro-encéphalogramme mérite d'être le moyen d'exploration régulier de la méningite tuberculeuse traitée neuro-chirurgicalement.

---

#### 4. — Confrontations des données électro-encéphalographiques et des examens paracliniques

##### I. — E.E.G. ET L.C.R.

L'étude comparative du cycle électro-encéphalographique et des courbes cyto-chimiques du liquide céphalo-rachidien, permet d'envisager quatre possibilités :

1) *le retour à l'état normal de l'E.E.G. et du L.C.R.* est simultané et parallèle, comme dans le cas de la malade n° LII :

2<sup>e</sup> mois : E.E.G. type B pour 516 éléments et 0,72 g. d'albumine.

5<sup>e</sup> mois : E.E.G. type B pour 19 éléments et 0,40 g. d'albumine.

7<sup>e</sup> mois : E.E.G. type A pour 7 éléments et 0,40 g. d'albumine.

Noter d'ailleurs qu'au 5<sup>e</sup> mois l'E.E.G. est toujours anormal, alors que le L.C.R. est pratiquement entré dans la période du « calme liquidien ».

2) *le retour à l'état normal du L.C.R.* précède de plusieurs semaines ou jours la normalisation de l'E.E.G. comme dans le cas de la malade XLIX :

2<sup>e</sup> mois : E.E.G. type B pour 45 éléments et 0,60 g. d'albumine.

4<sup>e</sup> mois : E.E.G. type B pour 15 éléments et 0,40 g. d'albumine.

6<sup>e</sup> mois : E.E.G. type B pour 2 éléments et 0,20 g. d'albumine.

11<sup>e</sup> mois : E.E.G. type A normal 4 mois après la normalisation du L.C.R.

3) *l'aggravation E.E.G. en cours de traitement* ne se traduit par aucune aggravation liquidienne contemporaine et le L.C.R. peut ensuite continuer à se normaliser si l'amélioration et la normalisation de l'E.E.G. succèdent au tracé aggravé temporairement. Nous donnons comme exemple la malade n° XLIII :

5<sup>e</sup> jour : E.E.G. type B pour 412 éléments et 0,70 g. d'albumine.

5<sup>e</sup> mois : E.E.G. type B pour 88 éléments et 0,80 g. d'albumine.

6<sup>e</sup> mois : E.E.G. type C pour 13 éléments et 0,85 g. d'albumine.

9<sup>e</sup> mois : E.E.G. type B pour 5 éléments et 0,25 g. d'albumine.

11<sup>e</sup> mois : E.E.G. type B pour 5 éléments et 0,40 g. d'albumine.

13<sup>e</sup> mois : E.E.G. type B pour 2 éléments et 0,40 g. d'albumine.

Ensuite : E.E.G. type A deux mois après.

4) *l'aggravation E.E.G. en cours de traitement* est contemporaine d'un L.C.R. anormal, mais ensuite, alors que le L.C.R. est stationnaire, l'évolution clinique défavorable confirme la valeur de l'aggravation électro-encéphalographique, comme dans le cas du malade LIII :

2<sup>e</sup> mois : E.E.G. type B pour 144 éléments et 1 g. 38 d'albumine.

4<sup>e</sup> mois : E.E.G. type C pour 160 éléments et 1 g. 20 d'albumine.

Deux mois après, aggravation clinique suivie de mort.

## II. — E.E.G. ET EXAMEN DU FOND D'ŒIL.

*Au cours des stases papillaires* : dans 4 cas, l'E.E.G. était chaque fois anormal : chez les deux malades décédés, il était du type C. Chez les deux malades qui ont guéri, l'E.E.G. était du type B. A noter que chez les deux malades décédés, un seul est mort avec une stase, l'autre avait un fond d'œil normal au moment de la mort.

*Sur 20 malades décédés*, tous avaient un E.E.G. anormal, mais 11 sont morts avec un fond d'œil normal, ce qui représente 55 % d'échecs de l'examen ophtalmologique.

*Les tubercules choroïdiens* : 4 de nos malades avaient des granulations bilatérales du fond d'œil, 1 est décédé (25 % de mortalité).

Six malades présentaient des tubercules unilatéraux, un seul a guéri (83 % de mortalité).

Dix miliaires avec méningite n'avaient pas de granulations choroïdiennes, mais 4 sont décédées (40 % de mortalité).

En conclusion, l'examen électro-encéphalographique indique plus sûrement la persistance ou l'aggravation du processus méningé, car dans les cas favorables il ne s'améliore que bien longtemps après le liquide céphalo-rachidien, et dans les cas défavorables il s'aggrave bien avant les manifestations cliniques fâcheuses, alors qu'en restant stationnaires le taux des éléments et l'albuminorachie ne donnent aucune indication pronostique nette. L'examen du fond d'œil, s'il confirme quelquefois les indications pronostiques apportées par l'E.E.G., se révèle le plus souvent comme dénué de toute valeur pronostique.

---

## CONCLUSIONS

---

Depuis que les méningites tuberculeuses et les miliaires peuvent guérir grâce au traitement par la Streptomycine, les cliniciens ont multiplié les investigations paracliniques, d'une part pour se procurer le plus grand nombre possible d'éléments du pronostic des méningites en cours de traitement à cause de la fréquence des récidives, des complications rapidement mortelles et des rechutes, d'autre part pour faire le diagnostic précoce de l'atteinte méningée chez les miliaires, avant les signes méningés ou liquidiens. Les travaux anatomo-pathologiques modernes ont démontré que la méningite tuberculeuse est une méningo-encéphalite localisée à la base du cerveau. Elle doit donc perturber les potentiels électriques cérébraux, que détecte avec tant de précision la technique moderne qu'est l'électro-encéphalographie.

Dans le Chapitre des Généralités, nous signalons que l'Ecole Marseillaise avec L. Cornil, Ch. Mattei, H. Gastaut et H. Payan, a été la première à affirmer que les tracés électro-encéphalographiques enregistrés chez les méningites tuberculeuses de l'adulte traduisent une altération et une souffrance de la base du cerveau, et non pas une encéphalite au sens propre du terme, allant ainsi à l'encontre de l'hypothèse physio-pathogénique exprimée six mois auparavant dans la première publication consacrée à ce sujet par l'Ecole Montpelliéraine.

Le pourcentage actuel des guérisons acquises et maintenues par la conduite thérapeutique mise au point par notre Maître, le Professeur Charles Mattei, atteint 67 %.

Dans le Chapitre de l'Etude électro-encéphalographique, nous envisageons successivement la Technique des enregistrements, les anomalies spontanées que nous classons en deux grands types B et C selon la fréquence plus ou moins lente des bouffées pathologiques. Les bouffées thêta bilatérales ou asymétriques identifient les tracés du type B. Les bouffées delta bilatérales antérieures, les foyers d'ondes delta, les ondes delta sporadiques postérieures, les anomalies maximales s'observent dans les tracés de type C. Nous distinguons ainsi six degrés de gravité croissante. Enfin nous étudions les anomalies provoquées par la stimulation lumineuse intermittente. Des considérations physio-pathogéniques, mettant en relief les lésions sous-corticales des anomalies bilatérales et synchrones, les lésions malaciques secondaires à un ramollisse-

ment sylvien profond des anomalies focalisées, le processus cicatriciel irritatif des structures méso-diencephaliques responsable des anomalies provoquées par la stimulation lumineuse intermittente, terminent le Chapitre plus particulièrement consacré à l'électro-encéphalographie.

Les conclusions que nous avons tirées du Chapitre des confrontations des données électro-encéphalographiques d'une part, et des données apportées par la clinique, l'anatomie pathologique, la neuro-chirurgie, les examens du liquide céphalo-rachidien et du fond d'œil d'autre part, peuvent être résumées de la manière suivante :

— l'E.E.G. possède chez les miliaires une valeur diagnostique indéniable de l'atteinte méningée bien avant ses manifestations liquidiennes et, à plus forte raison, cliniques.

— les différents tracés enregistrés avec régularité au cours de l'évolution de la méningite tuberculeuse forment un cycle électro-encéphalographique dont nous décrivons les six modalités évolutives favorables ou défavorables. La guérison réelle n'est obtenue en fin de traitement que lorsque le tracé s'est normalisé : il s'identifie dans notre classification au type A.

La persistance, après l'obtention du retour à la normale du liquide céphalo-rachidien, d'un tracé même discrètement anormal comme celui du type B, implique pour nous la continuation méthodique et sans interruption du traitement intramusculaire, jusqu'à l'obtention d'un tracé normal durable.

Si une aggravation de l'E.E.G. se produit après l'arrêt du traitement intra-rachidien, il faudra songer alors à la possibilité de reprendre les injections intra-rachidiennes de Streptomycine, même en l'absence d'aggravation liquidienne. Cette dernière est, en effet, bien souvent postérieure à l'aggravation électrique et coïncide dans la plupart des cas avec l'aggravation clinique. En cas de complication vasculaire cérébrale, l'E.E.G. met en évidence des anomalies focalisées parfois plusieurs mois avant l'hémiplégie et détecte ainsi précocement et avec précision le siège des lésions parenchymateuses responsables de l'atteinte vasculaire. Les manifestations hypothalamiques s'accompagnent toujours d'un tracé exprimant une altération et une souffrance des formations de la base.

Les constatations nécropsiques effectuées chez des sujets ayant eu un E.E.G. avant leur mort, les protocoles opératoires confrontés avec les tracés montrent que l'importance des lésions rencontrées dans la région optochiasmatique est proportionnelle au degré des anomalies électriques.

Chez les malades opérés, seul le retour à l'état normal du tracé constitue le meilleur critère de la guérison neuro-chirurgicale.

Les méningites opérées avec un E.E.G. très anormal du type C ne paraissent pas retirer un bénéfice substantiel de l'intervention et des irrigations cisternales de Streptomycine.

L'étude comparative des tracés électro-encéphalographiques successifs et des courbes liquidienues indique dans les cas d'évolution régulièrement favorable une normalisation électro-encéphalographique généralement postérieure de plusieurs semaines à la normalisation du liquide céphalo-rachidien. Dans le cas d'aggravation électrique, deux possibilités peuvent se produire : si le liquide céphalo-rachidien était normalisé, les modifications cyto-chimiques de rechute liquidienne apparaissent toujours plusieurs semaines après. En cas d'aggravation électrique dans la période des injections intra-rachidiennes, on n'observe pas ultérieurement de modifications notables du chiffre des éléments ou du taux de l'albuminorachie, même au moment de l'aggravation clinique.

La guérison clinique ne devra être considérée comme stable et vraisemblablement définitive, chez les sujets ayant quitté l'hôpital depuis plusieurs mois ou années, que s'ils ont un E.E.G. normal ou des anomalies minimales explicables par des séquelles neurologiques ou endocriniennes.

En raison de sa valeur pronostique, au cours du traitement par Streptomycine des méningites tuberculeuses et des miliaries de l'adulte, l'électro-encéphalogramme mérite d'être le moyen d'exploration régulier de la véritable évolution vers l'état normal.

---

LU ET APPROUVÉ :  
Marseille, le 22 Mai 1952.  
*Le Président de Thèse :*  
Ch. MATTEL.

VU ET APPROUVÉ :  
*Le Doyen :*  
G. MORIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :  
Aix, le 24 Mai 1952.  
*Le Recteur :* J. BLACHE.



## CHAPITRE VI

---

# OBSERVATIONS

---

### Observations des malades de la Clinique médicale du Professeur Charles Mattei

I. — Malade n° 34 : V... Yvonne, 21 ans, 23/6/1947 au 9/3/48.

Miliaire compliquée de méningite au troisième mois du traitement lors du nettoyage radiologique. Amélioration jusqu'au 97<sup>e</sup> jour. Récidive au 125<sup>e</sup> jour avec deux épisodes d'hémi-parésie gauche. Aggravation. Décès. Un E.E.G. enregistré 25 jours après le premier épisode hémiparétique gauche indiquait une prédominance droite des anomalies (type B.E. droit). A reçu 340 gr. I.M. et 6 gr. 40 I.R. de Streptomycine.

II. — Malade n° 1391 : D... Paulette, 24 ans. Hospitalisée à quatre reprises.

1° Du 25/6/47 au 2/8/47. Miliaire nettoyée par 67 gr. de Streptomycine I.M.

2° Du 17/8/47 au 13/4/48. Complication méningée guérie. A reçu 310 gr. I.M. et 4 gr. 40 I.R. de Streptomycine.

3° Du 7/7/48 au 4/2/49. Rechute méningée au 85<sup>e</sup> jour de la convalescence. Nouvelle guérison. E.E.G. de type B au 6<sup>e</sup> mois du traitement. A encore reçu 391 gr. I.M. et 5 gr. 60 I.R. de Streptomycine.

4° Du 18/3/50 au 12/8/50. Troubles de la vision par hémianopsie latérale homonyme droite et baisse de l'acuité visuelle à 5/10<sup>e</sup> du côté gauche. Régression de l'hémianopsie et récupération d'une acuité visuelle normale par 255 gr. de Streptomycine I.M. Les deux E.E.G. enregistrés en mars et juin 1950 sont du type B.E. gauche.

Malade revue au bout de 2 ans et 4 mois de guérison : excellent état général, examen négatif, radioscopie thoracique, acuité visuelle diminuée à gauche. E.E.G. de juin 1951 du type B.

III. — Malade n° 65. L... Lucie, 19 ans, 6/8/47 au 25/3/48.

Méningite tuberculeuse guérie par 300 gr. I.M. et 5 gr. 40 I.R. de Streptomycine. E.E.G. du type A normaux après respectivement 2 ans et 9 mois et 3 ans et 3 mois de guérison (janvier et juin 1951).

IV. — Malade n° 80. M... Marcelle, 26 ans, 23/8/47 au 29/11/47.

Méningite tuberculeuse guérie par 150 gr. I.M. et 3 gr. 40

- I.R. de Streptomycine E.E.G. du type A normal 3 ans et 6 mois après guérison (juin 1951).
- V. — Malade n° 84. O... Jean, 18 ans, 27/8/47 au 23/4/48.  
Méningite tuberculeuse guérie par 255 gr. I.M. et 9 gr. 20 de Streptomycine. E.E.G. du type A normal après 7 mois de guérison (décembre 1948).
- VI. — Malade n° 1976. R... René, 16 ans, 13/9/47 au 14/4/48.  
Méningite tuberculeuse guérie par 215 gr. I.M. et 7 gr. 60 I.R. de Streptomycine. E.E.G. du type A normal 3 ans et 2 mois après guérison (juin 1951).
- VII. — Malade n° 101. T... Marie, 36 ans, 18/9/47 au 15/1/48.  
Méningite tuberculeuse guérie par 230 gr. I.M. et 3 gr. 20 I.R. de Streptomycine. E.E.G. du type A normal après 3 ans et 5 mois de guérison (juin 1951).
- VIII. — Malade n° 461. V... Marc, 30 ans, 5/10/47 au 18/10/48.  
Miliaire compliquée de tuberculose génitale bilatérale au sixième mois du traitement lors du nettoyage radiologique. Castration gauche et épидидymectomie droite. Signes encéphaliques au onzième mois. Aggravation. Décès. A reçu 50 gr. de Streptomycine I.M. L'E.E.G. enregistré deux jours avant la mort était du type C avec des ondes delta sporadiques et irrégulières dans les dérivations occipitales, signe de souffrance directe ou indirecte des lobes occipitaux. A l'autopsie, on découvrit un tuberculome de l'hémisphère cérébelleux droit, ayant subi une fonte caséuse.
- IX. — Malade n° 137. P... Geneviève, 18 ans, 23/10/47 au 19/3/48.  
Méningite tuberculeuse guérie par 183 gr. I.M. et 2 gr. 60 I.R. de Streptomycine. E.E.G. du type A normal 3 ans et 3 mois après guérison (juillet 1951).
- X. — Malade n° 762. B... Jean, 23 ans. Hospitalisé à deux reprises.  
1° Du 24 octobre 1947 au 7 juin 1948, pour miliaire et laryngite ulcéreuse, toutes deux guéries par 203 gr. de Streptomycine I.M.  
2° Du 20 mai 1949 au 24 mars 1950, pour méningite apparue 11 mois après guérison de la miliaire. Guérison par 500 gr. I.M. et 3 gr. 60 I.R. de Streptomycine.  
Malade revu après 1 an et 7 mois de guérison : excellent état général, examens clinique et radioscopique négatifs. E.E.G. du type A normal en octobre 1951.
- XI. — Malade n° 690. M... Jeanine, 20 ans. Hospitalisée à trois reprises.  
1° Du 7/11/47, pour méningite tuberculeuse. Guérison par 136 gr. I.M. et 3 gr. 60 I.R. de Streptomycine. Sortie le 19 mars 48.  
2° Du 22 mai 48, pour rechute méningée survenue au 65<sup>e</sup> jour de la convalescence, améliorée par 170 gr. de Streptomycine I.M. Sort le 12 novembre 48.  
3° Le 23 mars 49, pour deuxième rechute apparue au 4<sup>e</sup> mois de la seconde convalescence. Etat cachectique. Nouvelle cure de 120 gr. de Streptomycine I.M. L'E.E.G. du 7 avril 49 est du type C avec ondes delta dans les régions occipitales.  
Décès survenu à Montpellier, le 25 octobre 1949.

XII. — Malade n° 161. G... Louis, 23 ans, 17/11/47 au 13/6/48.

Méningite tuberculeuse apparue chez un tuberculeux traité par pneumothorax droit largement bridé et inefficace, et pneumothorax extra-pleural créé 7 mois avant, compliqué de pyothorax. Décès malgré 377 gr. I.M. et 9 gr. 80 I.R. de Streptomycine, imputable à l'état avancé des lésions ulcéro-caséuses bilatérales au moment de l'apparition de la méningite. E.E.G. du type B au 9<sup>e</sup> jour de l'hospitalisation (novembre 47).

XIII. — Malade n° 691. A... Marie-Louise, 23 ans. Hospitalisée à deux reprises.

1° Du 13/12/47 au 24/6/48, pour méningite et miliaire contemporaines. Guérison par 362 gr. I.M. et 7 gr. 80 I.R. de Streptomycine.

2° Du 23/7/48 au 30/6/49, apparition d'hémiplégie gauche spasmodique prédominant au membre inférieur sans rechute au 9<sup>e</sup> mois de la convalescence. E.E.G. du type A normal après l'hémiplégie.

La malade est revue en juillet 1951 : mariée depuis 5 mois, excellent état, séquelles très discrètes au membre inférieur gauche, radioscopie négative. E.E.G. du type A normal après 3 ans de guérison.

XIV. — Malade n° 223. El Ho..., 17 ans, 24/12/47 au 14/9/48.

Méningite tuberculeuse et infiltrat non excavé du lobe supérieur droit. Guérison clinique et radiologique par 378 gr. I.M. et 10 gr. 46 I.R. de Streptomycine. Crise transitoire d'hyperthyroïdie aiguë au 3<sup>e</sup> mois de l'évolution.

Malade revue en juin 1951 : excellent état, examens clinique et radioscopique négatifs. E.E.G. du type A normal après 2 ans et 9 mois de guérison.

XV. — Malade n° 205. C... Germaine, 17 ans. 16/1/48 au 15/10/48.

Méningite avec B.K. dans le L.C.R. et miliaire contemporaine guéries par 300 gr. I.M. et 5 gr. 20 I.R. de Streptomycine.

Malade revue en juin 1951 : excellent état, examens clinique et radioscopique négatifs. E.E.G. du type A normal après 2 ans et 8 mois de guérison.

XVI. — Malade n° 891. G... Pascaline, 17 ans. Hospitalisée à trois reprises.

1° Du 22/1/48 au 30/9/48, pour méningite tuberculeuse avec B.K. à la culture. Guérison par 342 gr. I.M. et 6 gr. 30 I.R. de Streptomycine.

2° Du 27/11/48 au 3/5/49, pour rechute méningée au 58<sup>e</sup> jour de la convalescence après avortement. Nouvelle guérison par 312 gr. I.M. et 3 gr. 60 I.R.

3° Du 16/8/49 au 15/6/50, deuxième rechute au troisième mois d'une grossesse. Nouvelle et troisième amélioration. Accouchement normal le 27 janvier 1950. Mort subite après crise paroxystique de céphalées avec vomissements, après quelques minutes de coma. L'E.E.G. du 17 octobre 1949 (3<sup>e</sup> mois) était du type B. Lors de la troisième hospitalisation, la malade avait encore reçu 440 gr. I.M. et 2 gr. I.R. de Streptomycine.

A l'autopsie, pachyméningite de la base, épendymite granuleuse du 3<sup>e</sup> ventricule.

- XVII. — Malade n° 220. C... Raymond, 22 ans. 24/1/48 au 28/9/48.

Méningite tuberculeuse apparue 1 an et 6 mois après nephrectomie pour tuberculose rénale. Guérison par 355 gr. I.M. et 5 gr. 20 I.R. de Streptomycine.

Malade revu en juin 1951 : excellent état, examens clinique et radioscopique négatifs. E.E.G. du type A normal après 2 ans et 9 mois de guérison.

- XVIII. — Malade n° 231. H... Paulette, 21 ans. 4/2/48 au 12/11/48.

Méningite tuberculeuse guérie par 500 gr. I.M. et 6 gr. 60 I.R. de Streptomycine.

Malade revue en juillet 1951 : excellent état, rien d'anormal à l'examen clinique, poumons normaux à la radioscopie. E.E.G. du type A normal après 2 ans et 7 mois de guérison.

- XIX. — Malade n° 900. V... Louise, 32 ans. Hospitalisée à deux reprises.

1° Du 17/2/48 au 12/11/48, pour méningite tuberculeuse apparue au cours de pleurésie séro-fibrineuse. Guérison par 423 gr. I.M. et 5 gr. 80 I.R. de Streptomycine.

2° Du 1/9/49 au 1/2/50, pour rechute méningée survenue au bout de 9 mois et demi de guérison apparente.

E.E.G. du type B au deuxième mois de la rechute. La malade quitte le service après avoir reçu 278 gr. I.M. et 0 gr. 80 I.R. de Streptomycine.

La malade est revue en juin 1951 en très bon état. E.E.G. du type A normal 1 an et 4 mois après guérison de la rechute.

- XX. — Malade n° 258. A... Madeleine, 39 ans, 29/2/48 au 27/7/48.

Méningite tuberculeuse avec infiltrats apicaux bilatéraux non excavés. Guérison par 300 gr. I.M. et 4 gr. 60 I.R. de Streptomycine et nettoyage très appréciable des lésions pulmonaires.

Revue en janvier et en juin 1951 : excellent état, examen clinique négatif, légère diminution de transparence du sommet droit à la radioscopie. E.E.G. du type A normal respectivement 2 ans et 6 mois, et 3 ans après guérison.

- XXI. — Malade n° 286. A... Marie, 22 ans, 19/3/48 au 12/11/48.

Méningite tuberculeuse guérie par 400 gr. I.M. et 5 gr. 60 I.R. de Streptomycine.

Malade revue en juin 1951 : excellent état, examens clinique et radioscopique négatifs. E.E.G. du type A normal après 2 ans et 7 mois de guérison.

En décembre 1951, la malade vient consulter pour contractures des membres du côté gauche survenant par crises de quelques minutes et maladresse dans la marche. L'examen neurologique est totalement négatif. Il s'agit d'accidents pithiatiques. E.E.G. du type A normal après 3 ans et 2 mois de guérison.

- XXII. — Malade n° 295. S... Georgette, 37 ans, 7/4/48 au 9/3/49.

Méningite et miliaire contemporaine guéries cliniquement et radiologiquement par 600 gr. I.M. et 4 gr. 40 I.R. de Streptomycine.

Malade revue en juin 1951 présentant une obésité (81 kilos pour 1 m. 48) et une hypertension artérielle variant de 17 à 21.

L'E.E.G. enregistré au 10<sup>e</sup> mois de l'évolution était normal (type A). E.E.G. du type A normal au bout de 2 ans et 3 mois de guérison.

XXIII. — Malade n° 2143. M... Andrée, 23 ans, 14/4/48 au 17/3/49.

Méningite tuberculeuse compliquée dans les deux premiers mois de son évolution de troubles psychiques importants avec inversion du rythme du sommeil ayant nécessité l'isolement dans une clinique spécialisée. Hémiplegie spasmodique droite avec aphasie au début du 3<sup>e</sup> mois. Amélioration par 614 gr. I.M. et 3 gr. 60 I.R. de Streptomycine.

Trois mois après la sortie, récupération importante du langage.

La malade est revue en juillet 1951 : elle marche avec une canne, parle lentement avec quelques accrochages et a appris à écrire de la main gauche. Les séquelles hémiplegiques prédominent au membre supérieur droit. A son niveau surviennent, dans les périodes prémenstruelles, des crises épileptiques de courte durée. L'E.E.G. enregistré en juin 1951 après 2 ans et 3 mois est du type A-F-b.

La malade passe quelques jours dans le service en février et mars 1952. E.E.G. du même type A-F-b. après 3 ans de guérison.

XXIV. — Malade n° 944. S... Christiane, 17 ans, 18/4/48 au 22/1/49.

Méningite tuberculeuse avec B.K. à l'examen direct du L.C.R. guérie par 404 gr. I.M. et 5 gr. 40 I.R. de Streptomycine. E.E.G. du type A normal au 9<sup>e</sup> mois. Soignée pour abcès froid costal dans le service d'août à novembre 1949.

La malade accouche d'un garçon en avril 1951. En juin 1951 la malade qui allaite est en excellent état. L'E.E.G. est du type A normal après 2 ans et 5 mois de guérison.

XXV. — Malade n° 335. M... Gérard, 19 ans, 11/5/48 au 26/3/49.

Méningite tuberculeuse arrivée dans le coma. Crises paroxystiques de céphalées avec vomissements au 6<sup>e</sup> mois. Aggravation continue à partir du 7<sup>e</sup> mois. E.E.G. du type C au 11<sup>e</sup> mois. Décès survenu quelques jours après la sortie.

XXVI. — Malade n° 344. D... Jean, 20 ans, 18/5/48 au 15/3/49.

Méningite tuberculeuse compliquée au 2<sup>e</sup> mois d'atrophie optique bilatérale, au 4<sup>e</sup> mois d'hémiplegie gauche prédominant au membre inférieur précédée d'hallucinations visuelles et de troubles psychiques (désorientation dans le temps et dans l'espace, amnésie). A la sortie, malade très améliorée mais pratiquement aveugle. Au 9<sup>e</sup> mois de l'évolution, l'E.E.G. était du type C. Le malade a reçu 504 gr. I.M. et 8 gr. 40. I.R. de Streptomycine.

Onze mois après sa sortie, nous avons eu des nouvelles de ce malade : il y a persistance de la paralysie du membre inférieur gauche.

Enfin le Professeur Mattei a revu ce sujet au début de l'année 1952 en bon état et nouveau marié.

XXVII. — Malade n° 681. F... Théophile, 36 ans, 9/6/48 au 18/1/50.

Méningite tuberculeuse avec présence de B.K. à l'examen direct du L.C.R. ayant présenté une crise comitiale le 17<sup>e</sup> jour du traitement. Hémiplegie droite prédominant au membre supérieur et à la face avec aphasie au 2<sup>e</sup> mois.

Nombreuses crises comitiales. Le malade quitte une première fois le service le 3 janvier 1949 après avoir reçu 400 gr. I.M. et 3 gr. 80 I.R. de Streptomycine. Un E.E.G. enregistré au 7<sup>e</sup> mois de l'évolution était du type BE gauche.

Le malade est hospitalisé de nouveau du 17/3/49 au 18/1/50 : aggravation progressive et lente avec crises comitiales, hoquet continu, gâtisme, syndrome d'Aran-Duchenne au membre supérieur droit, malgré une nouvelle cure de 400 gr. de Streptomycine I.M. Décès quelques jours après la sortie.

XXVIII. — Malade n° 1074. V... Gilbert, 18 ans. Hospitalisée à trois reprises

1° Du 24/7/48 au 19/4/49 pour miliaire arrivée au 62<sup>e</sup> jour de l'évolution (traitée jusque là pour fièvre de Malte en raison de l'allure ondulante de la courbe thermique). Au 3<sup>e</sup> mois, la malade présente une crise comitiale. Un E.E.G. enregistré en novembre 1948 révèle des tracés anormaux du type B-D-a. gauche 5 mois 1/2 avant l'apparition des signes cliniques et liquidiens de méningite. La miliaire se nettoie, mais une lobite supérieure droite apparue à la fin mars 1949 nécessite la création d'un pneumothorax. La malade part en sanatorium le 19 avril en excellent état, après avoir reçu 536 gr. de Streptomycine I.M.

2° Du 10/5/49 au 9/10/49 pour complication méningée apparue au 29<sup>e</sup> jour de la convalescence. Guérison par 270 gr. I.M. et 4 gr. 40 I.R. de Streptomycine.

3° Du 6/11/49 au 2/2/50 pour inversion du rythme du sommeil et constitution rapide d'obésité. Aggravation progressive avec accroissement de l'obésité, apparition dans les derniers jours d'hémiplégie droite.

Décès survenu un mois après la sortie.

XXIX. — Malade n° 526. S... Fausta, 30 ans, 9/11/48 au 6/4/49.

Méningite tuberculeuse compliquée de troubles psychiques passagers au 3<sup>e</sup> mois, guérie par 300 gr. I.M. et 4 gr. 40 I.R. de Streptomycine. Seize mois après la sortie, accouchement normal.

La malade est revue en juin 1951 : excellent état, enfant de 11 mois en bonne santé, examens clinique et radioscopique négatifs. E.E.G. du type A normal, après 2 ans et 2 mois de guérison.

XXX. — Malade n° 569. E..., 21 ans 7/12/48 au 12/7/49.

Méningite tuberculeuse guérie par 398 gr. I.M. et 3 gr. 60 I.R. de Streptomycine.

Le sujet est revu en juin 1951 : excellent état, rien d'anormal aux examens clinique et radioscopique. E.E.G. du type A normal après 2 ans de guérison.

XXXI. — Malade n° 584. A... Jean, 18 ans, 15/12/48 au 5/11/49.

Méningite tuberculeuse chez un sujet ayant des crises comitiales depuis l'âge de 7 ans. Paralyse faciale gauche à l'arrivée. Guérison par 526 gr. I.M. et 4 gr. 40 I.R. de Streptomycine. E.E.G. du type B aux 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> mois de la guérison.

En juin 1951, après 11 mois de guérison, malade en bon état ayant toujours trois ou quatre crises comitiales par an,

E.E.G. du type B avec ralentissement généralisé à l'hyperpennée attribuable au terrain comitial.

XXXII. — Malade n° 713. G... Marcel, 20 ans 6/4/49 au 5/11/49.

Méningite tuberculeuse apparue au cours d'un érythème noueux guérie par 326 gr. I.M. et 4 gr. 20 I.R. de Streptomycine. E.E.G. du type A normal au 7<sup>e</sup> mois de l'évolution.

En juin 1951, malade en excellent état, rien d'anormal à l'examen clinique, poumons normaux à la radioscopie. E.E.G. du type A normal après 1 an et 8 mois de guérison (juillet 1951).

XXXIII. — Malade n° 726. D... Edmond, 28 ans, 24/4/49 au 12/11/49.

Méningite tuberculeuse apparue 1 mois et demi après néphrectomie pour tuberculose rénale. Guérison par 306 gr. I.M. et 2 gr. 80 I.R. de Streptomycine.

E.E.G. du type A normal à la fin du traitement (6<sup>e</sup> mois).

XXXIV. — Malade n° 727. G... Charles, 22 ans, 24/4/49 au 18/11/49.

Méningite tuberculeuse ayant débuté par trois épisodes d'hémiplégie droite avec aphasie. Guérison par 304 gr. I.M. et 3 gr. 80 I.R. de Streptomycine. E.E.G. du type A-D-b. en fin de traitement (7<sup>e</sup> mois).

XXXV. — Malade n° 728. M... Maurice, 20 ans, 25/4/49 au 24/12/49.

Méningite tuberculeuse guérie par 482 gr. I.M. et 3 gr. 40 I.R. de Streptomycine.

Malade revu en juin 1951 : excellent état, examens clinique et radioscopique négatifs. E.E.G. du type A-D-b. après 1 an et demi de guérison.

XXXVI. — Malade n° 1.020. B... Félix, 17 ans, 7/6/49 au 5/12/49.

Méningite tuberculeuse traitée dans un autre hôpital durant 3 mois. Entré dans le service pour rechute survenue 2 mois après l'arrêt du traitement. Guérison par 320 gr. I.M. et 3 gr. I.R. de Streptomycine. E.E.G. du type B en fin de traitement (6<sup>e</sup> mois).

XXXVII. — Malade n° 832. B... Elie, 44 ans, 8/7/49 au 24/12/49.

Méningite tuberculeuse guérie par 300 gr. I.M. et 3 gr. 60 I.R. de Streptomycine.

Malade revu en juin 1951, excellent état, gynécomastie nette, sclérose pulmonaire peu accentuée à la radioscopie. E.E.G. du type B après 1 an et 6 mois de guérison.

XXXVIII. — Malade n° 948. L... Jeanine, 15 ans, 3/10/49 au 28/12/49.

Méningite et miliaire contemporaines, arrivée au 60<sup>e</sup> jour de l'évolution (traitée jusque là pour fièvre typhoïde). Impossibilité de traitement streptomycinique intrarachidien en raison des réactions cellulaires importantes (jusqu'à 850 éléments) avec hyperthermie. Aggravation rapide. Décès.

L'E.E.G. enregistré au 2<sup>e</sup> mois de l'évolution est du type C-F-a. gauche.

XXXIX. — Malade n° 1.286. A... Berthe, 9 ans, 5/1/50 au 15/6/50.

Méningite tuberculeuse avec mouvements choréiques des membres supérieurs au début du traitement. Amélioration. Récidive au 134<sup>e</sup> jour du traitement. Décès au 29<sup>e</sup> jour de la

récidive. L'E.E.G. enregistré au 2<sup>e</sup> jour de la récidive était du type C.

XL. — Malade n° 1.562. C... Paule, 16 ans, 3/2/50 au 11/1/51.

Méningite tuberculeuse guérie par 600 gr. I.M. et 2 gr. 40 I.R. de Streptomycine. L'évolution a été suivie régulièrement par l'électro-encéphalographie : au 5<sup>e</sup> jour du traitement, E.E.G. du type C-F-a. droit; au 2<sup>e</sup> mois, E.E.G. du type B, même type B pour l'E.E.G. du 5<sup>e</sup> mois, enfin E.E.G. normal du type A au 12<sup>e</sup> mois.

La malade est revue en juin et en décembre 1951 : rien à signaler à l'examen clinique, ni à la radioscopie. E.E.G. normaux de type A après respectivement 5 et 10 mois de guérison.

XLI. — Malade n° 1.938. T... Mireille, 31 ans, 20/5/50 au 21/8/50.

Miliaire au cours d'une grossesse de trois mois, compliquée de méningite au début du troisième mois du traitement. Décès lors de l'accouchement prématuré. E.E.G. du type C vingt jours avant l'apparition des signes méningés cliniques et liquidien.

XLII. — Malade n° 1.273. V... Gilbert, 23 ans, 25/5/50 au 10/6/50.

Méningite tuberculeuse traitée 1 mois dans un autre hôpital. Sujet sorti sur sa demande après 16 jours d'hospitalisation. Pas de nouvelles depuis. E.E.G. de type C au troisième jour du traitement dans le service.

XLIII. — Malade n° 1.814. B... Lydie, 19 ans, 22/7/50 au 28/8/51.

Méningite et miliaire contemporaines guéries par 668 gr. I.M. et 8 gr. 80 I.R. de Streptomycine. Evolution suivie régulièrement par l'E.E.G. au 5<sup>e</sup> jour et au 5<sup>e</sup> mois, tracés de type B; au 6<sup>e</sup> mois, aggravation avec un E.E.G. du type C; au 9<sup>e</sup> mois, amélioration (type B), même type de tracés B au 11<sup>e</sup> mois.

Après sa sortie, la malade revient en septembre 1951 pour P.L. de contrôle : L.C.R. normal, E.E.G. de type B après deux mois de guérison.

Enfin, en décembre 1951, E.E.G. du type A normal après quatre mois de guérison.

XLIV. — Malade n° 1.676. M... Pierrette, 19 ans, 13/9/50 au 23/5/51.

Miliaire arrivée au 31<sup>e</sup> jour de son évolution. L.C.R. normal, mais E.E.G. anormal du type C-F-a. gauche deux mois avant la complication méningée. Nettoyage radiologique de la miliaire au 4<sup>e</sup> mois. Méningite au 5<sup>e</sup> mois. E.E.G. du type B au 1<sup>er</sup> jour de la méningite. Troubles psychiques au cours du 1<sup>er</sup> mois, hémiparésie droite au 3<sup>e</sup> mois. A cette époque, E.E.G. du type C-F-a. gauche. Syndrome d'Aran-Duchenne par arachnoïdite cervicale contrôlée par injection de Lipiodol sous-occipital. Aggravation. Constitution d'une paraplégie. Décès.

XLV. — Malade n° 1.795. N... Reine, 30 ans, 4/12/50 au 13/7/51.

Entrée avec une température oscillante entre 37°5 le matin et 40° le soir. A l'examen, ascite libre, signes d'hypertension portale, hépatomégalie, tests d'insuffisance hépatique positifs. Echec de la Pénicilline, de l'Auréomycine, de l'Emétine et persistance de la fièvre. La radiographie pul-

monaire du début est normale. En janvier 1951, apparition de signes cliniques de pleurésie gauche. Un cliché est aussitôt pratiqué qui confirme l'épanchement pleural gauche, mais révèle une miliaire surajoutée. Traitement par Streptomycine I.M. L'apyrexie est obtenue au bout d'un mois.

En mars, la malade se plaint de céphalées. L'E.E.G. indique alors des tracés du type B. Institution d'un traitement I.R. Cachexie rapide et mort.

A l'autopsie, péritonite et hépatite tuberculeuses, arachnoïdite opto-chiasmatique étendue à l'origine des vallées sylviennes, ventricules de dimensions normales.

XLVI. — Malade n° 1.928. S... Jean, 17 ans, 8/12/50 au 18/10/51.

Rechute de méningite tuberculeuse. Miliaire et méningite contemporaines traitées dans un autre hôpital pendant quatre mois. Reprise méningée 5 mois après l'arrêt du traitement sans modification du nettoyage radiologique. Etat très grave à la fin mars 1951 avec état comateux, incontinence sphinctérienne pendant 20 jours. Ensuite, amélioration progressive et guérison. A reçu 600 gr. I.M. et 5 gr. 60 I.R. de Streptomycine.

L'évolution a été suivie régulièrement par l'électro-encéphalographie : au 13<sup>e</sup> jour, au 3<sup>e</sup> mois tracés du type C, amélioration au 6<sup>e</sup> mois avec des tracés du type B, enfin, au 9<sup>e</sup> mois, E.E.G. normal du type A.

XLVII. — Malade n° 2.016. B... Germaine, 35 ans, 8/1/51 au 22/12/51.

Méningite tuberculeuse avec B.K. à la culture du L.C.R. guérie par 606 gr. I.M. et 7 gr. I.R. de Streptomycine. Evolution régulièrement suivie par l'E.E.G. Tracés du type B aux 2<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> mois. Au 11<sup>e</sup> mois, tracés normaux du type A.

Après deux mois de guérison, E.E.G. de type A normal.

XLVIII. — Malade n° 2.017. A... Denise, 21 ans, 23/1/51 au 22/12/51.

Méningite et miliaire contemporaines guéries par 601 gr. I.M. et 6 gr. 60 I.R. de Streptomycine. Evolution suivie régulièrement par l'E.E.G. Tracés du type B à la fin du 1<sup>er</sup> mois et au 3<sup>e</sup> mois. E.E.G. du type A normal au 10<sup>e</sup> mois. La culture du L.C.R. a montré du B.K.

E.E.G. du type A normal après un mois de guérison.

XLIX. — Malade n° 2.093. T... Marie, 15 ans, 11/3/51 au 15/2/52.

Méningite tuberculeuse guérie par 600 gr. I.M. et 5 gr. I.R. de Streptomycine. Suivie régulièrement à l'E.E.G. Tracés du type B aux 2<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> mois. Au 11<sup>e</sup> mois, E.E.G. du type A et des ondes de type D-b. normal.

L. — Malade n° 2.094. A... Marguerite, 24 ans, 3/4/51 au 15/2/52.

Méningite tuberculeuse avec lésions pulmonaires (petite caverne sous-claviculaire gauche et infiltrat discret du lobe supérieur droit). Guérison et nettoyage des lésions droites et cicatrisation de la cavité gauche contrôlés par tomographies. Les tracés électro-encéphalographiques enregistrés successivement aux 2<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> mois ont toujours été normaux du type A.

LI. — Malade n° 1.865. E... Ernest, 22 ans, 3/4/51 au 1/9/51.

Miliaire sans méningite guérie radiologiquement par 239 gr. I.M. de Streptomycine. La dose totale d'antibiotique

étant insuffisante (le traitement a dû être arrêté par suite d'accidents cutanés d'intolérance malgré plusieurs tentatives de désensibilisation), ce malade a eu avant son départ un E.E.G. de contrôle : type A normal.

- LII. — Malade n° 2.018. M... Simone, 18 ans, 9/4/51 au 22/12/51.

Méningite tuberculeuse guérie par 501 gr. I.M. et 5 gr. I.R. de Streptomycine. Evolution suivie régulièrement par l'E.E.G. Tracés du type B au 2<sup>e</sup> mois, du type A aux 5<sup>e</sup> et 7 mois.

Après deux mois de guérison, E.E.G. normal du type A.

- LIII. — Malade n° 1.927. V... Francis, 31 ans, 15/4/51 au 17/10/51.

Méningite tuberculeuse avec présence de B.K. à l'examen direct du L.C.R. Evolution favorable cliniquement jusqu'au 5<sup>e</sup> mois, mais E.E.G. du 4<sup>e</sup> mois anormal. Récidive au 6<sup>e</sup> mois, Hémiplégie droite au 12<sup>e</sup> jour de la reprise méningée, décès au 24<sup>e</sup> jour. Streptomycine I.M. 372 gr., I.R. 4 gr. 60. Suivi par l'E.E.G., ce malade présentait au 2<sup>e</sup> mois des tracés du type B, au 4<sup>e</sup> mois des tracés aggravés de type C. Au 14<sup>e</sup> jour de la récédive, E.E.G. du type B.

- LIV. — Malade n° 2.029. H..., 35 ans, 25/4/51 au 2/1/52.

Miliaire compliquée de méningite tuberculeuse lors du nettoyage radiologique le 4<sup>e</sup> mois du traitement. Présence de B.K. à la culture du L.C.R. La complication méningée a été précédée d'inversion du rythme du sommeil et de céphalées. Hypothermie entre 36° et 36°8 les dix premières semaines d'évolution de la méningite. Aggravation continue avec coma, incontinence sphinctérienne. Décès. A reçu 510 gr. I.M. et 5 gr. 60 I.R. de Streptomycine. Les E.E.G. enregistrés à la fin du 1<sup>er</sup> et du 3<sup>e</sup> mois du traitement de la miliaire étaient normaux du type A.

Au 1<sup>er</sup> mois de la méningite, E.E.G. du type B. Aggravation au 4<sup>e</sup> mois avec des tracés de type C-F-a. gauche.

- LV. — Malade n° 1.806. R... Emma, 52 ans, 3/5/51 au 23/7/51.

Entrée pour tuberculose pulmonaire : grosse caverne parahilaire gauche et infiltration du lobe supérieur droit. Malade hypertendue à 23-10. Après 50 gr. de Streptomycine I.M., création d'un pneumothorax gauche le 31 mai. Vingt jours après, apparition de céphalées et de raideur de la nuque. Le L.C.R. est normal. L'E.E.G. est du type B avec des ondes du type D-a. On n'institue pas de traitement intrarachidien en raison de l'absence des signes liquidien. Aggravation progressive, oligurie puis anurie avec hyperazotémie à 2 gr. 25. Coma azotémique typique avec pâleur, myosis, dyspnée de Cheyne-Stokes, vomissements, diarrhée, myoclonies, chute de la réserve alcaline à 30 volumes. Le L.C.R. est encore normal la veille du départ de la malade, emmenée par la famille. Décès.

- LVI. — Malade n° 2.158. F... Carmen, 20 ans, 4/6/51 au 1/4/52.

Méningite et miliaire contemporaines traitées par 100 gr. I.M. et une dose I.R. non communiquée de Streptomycine. Rechute méningée un mois après l'arrêt du traitement (avec miliaire non nettoyée) que la malade avait eu dans un autre hôpital.

Guérison clinique et radiologique par 676 gr. I.M. et 4 gr. 40 I.R. de Streptomycine. Evolution régulièrement suivie par l'E.E.G. Tracés du type B le 23<sup>e</sup> jour, et au cours des 5<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> mois, E.E.G. du type A normal au 10<sup>e</sup> mois.

LVII. — Malade ayant subi une intervention neuro-chirurgicale. Son observation est classée sous le n° 6 des dossiers de la clinique neuro-chirurgicale.

LVIII. — Malade n° 1.961. B... Ange, 21 ans, 4/7/51 au 12/11/51.

Méningite tuberculeuse avec présence de B.K. à l'examen direct du L.C.R. traitée dans un autre hôpital de juin 1950 à juin 1951.

Rechute méningée au 28<sup>e</sup> jour de la convalescence. Amélioré après 258 gr. I.M. et 2 gr. 40 I.R. de Streptomycine, le malade sort sur sa demande. Pas de nouvelles depuis. Les tracés enregistrés au 7<sup>e</sup> jour du traitement sont du type C. Au 3<sup>e</sup> mois, amélioration de l'E.E.G., qui est alors du type B.

LIX. — Malade n° 2.138. P... France, 25 ans, 8/7/51 au 16/3/52.

Miliaire sans méningite guérie radiologiquement par 500 gr. I.M. de Streptomycine. Contrôles électro-encéphalographiques fréquents. Au 9<sup>e</sup> jour du traitement, type B. Même type des tracés enregistrés aux 4<sup>e</sup> et au 7<sup>e</sup> mois avec en plus entraînement important hypersynchrone à la S.L.I. au cours du deuxième enregistrement, et réponse évoquée avec myoclonies à la S.L.I. sur les troisièmes tracés. Malade ayant eu une encéphalite de l'enfance, dont elle conserve des troubles psychiques.

LX. — Malade n° 1.839. B... Marie-Rose, 17 ans, 12/7/51 au 7/8/51.

Miliaire arrivée au 68<sup>e</sup> jour de l'évolution (traitée jusque là pour fièvre typhoïde). Apparition de signes méningés au 3<sup>e</sup> jour du traitement. Aggravation rapide. Décès.

Au 8<sup>e</sup> jour de l'hospitalisation, E.E.G. de type B.

LXI. — Malade n° 1.831. S... Elisabeth, 17 ans, 23/7/51 au 11/8/51.

Miliaire traitée dans un autre hôpital par 1 gr. par jour en deux piqûres. Apparition, 10 jours avant l'entrée dans le service, de signes méningés et d'une paralysie faciale gauche.

Le lendemain de l'arrivée, hémiplegie gauche prédominant au membre supérieur. Aggravation rapide. Décès.

L'E.E.G. enregistré au 3<sup>e</sup> jour était du type B.

LXII. — Malade F... Jean, entré le 21/9/51 et toujours en traitement.

Miliaire traitée au bout d'un mois et demi (considérée comme fièvre typhoïde) de l'évolution dans un autre hôpital par 100 gr. I.M. de Streptomycine. Méningite apparue deux mois et demi après l'arrêt du traitement. Présence de B.K. à l'examen direct du L.C.R. Hémiparésie droite et aphasie au 3<sup>e</sup> jour. Arrivé dans le coma avec signes de déficit droit. Dissipation de la torpeur et de l'hémiparésie après 4 jours de traitement. Aggravation importante au début du 3<sup>e</sup> mois : prostration et inconscience, incontinence sphinctérienne, escarre sacrée, Babinski bilatéral. Cet état persiste du 21 décembre 1951 au 20 mars 1952, date à laquelle l'amélioration se confirme.

Le 28 avril, le sujet commence à faire quelques pas dans sa chambre avec l'aide de sa mère, il lit le journal avec intérêt.

L'évolution a été suivie par l'E.E.G. Au 11<sup>e</sup> jour, tracé du type B-E gauche; au 2<sup>e</sup> mois, aggravation avec un E.E.G. du type C-F-a. gauche, alors que cliniquement va encore bien et ne s'aggraverait que 50 jours plus tard; au 3<sup>e</sup> mois, E.E.G. du même type C-F-a. gauche.

Après près d'un mois d'amélioration clinique, l'E.E.G. du 7<sup>e</sup> mois est revenu au type initial B-E gauche. Même type de tracé au 8<sup>e</sup> mois.

LXIII. — Malade n° 2.088. B... François, e 46 ans, 12/11/51 au 10/2/52.

Miliaire survenue chez une tuberculeuse avérée (lobite supérieure droite excavée abandonnée à elle-même après échec de pneumothorax en 1943). Un E.E.G. pratiqué pour céphalées sans signes méningés cliniques à la fin du 2<sup>e</sup> mois de traitement indique des tracés anormaux de type C.

Aggravation rapide, signes méningés 15 jours après l'E.E.G. Coma avec hémiplégie gauche. Décès.

---

**Observations et Protocoles opératoires**  
**des malades de la Clinique Neuro-Chirurgicale**  
**du Professeur J.-E. Paillas**

---

- 1 — Malade n° 5.805. G... Paulette, 24 ans. Méningite tuberculeuse traitée médicalement durant les trois premiers mois de l'évolution. Apparition de signes réalisant un syndrome « Cushingoïde » : obésité, hirsutisme, vergetures, aménorrhée, avec paralysies de tous les muscles moteurs de l'œil droit et violentes douleurs rétro-orbitaires droites.

Avant l'intervention, E.E.G. du type B, œdème papillaire bilatéral au F.O.

Le 1<sup>er</sup> juin 1951, intervention par le Docteur Bonnal : incision frontale. Présence au niveau du chiasma d'un tuberculome interchiasmatique de consistance dure, pénétrant dans la loge hypophysaire, qu'on résèque partiellement. Découverte de la lame sus-optique. Ouverture, mise en place d'un drain de polythène au niveau du chiasma.

Irrigation cisternale de Streptomycine associée au traitement I.M. et I.R. Guérison avec réapparition de règles normales.

F.O. normal en juillet, atrophie temporale de la papille droite en août. Deux E.E.G. enregistrés respectivement 4 et 5 mois après l'intervention sont du type A normal. Noter sur le tracé du 4<sup>e</sup> mois des ondes rapides du type D-b.

- 2 — Malade n° 5.721. C... Annie, 22 ans. Miliare compliquée de méningite après un mois de traitement par Streptomycine. Injections intrarachidiennes. Aggravation : torpeur accentuée avec épisodes d'agitation, stase papillaire bilatérale, Babinski bilatéral, réflexes de défense. Cachexie rapide. Avant l'intervention, E.E.G. de type C, œdème papillaire bilatéral peu marqué.

Le 3 août 1951, une ventriculographie pré-opératoire montre une énorme hydrocéphalie du 4<sup>e</sup> ventricule. Intervention par le Docteur Bonnal : Volet frontal droit. Le chiasma est le siège de nombreuses et importantes adhérences, charnues par endroit. Libération du chiasma par grattage et section des adhérences. Ouverture de la lame sus-optique. Mise en place des deux drains de polythène habituels après avoir ouvert la vallée sylvienne.

Malgré l'irrigation cisternale de Streptomycine associée au traitement habituel I.M. et I.R., la malade s'aggrave un mois après la première intervention : fièvre à 38°-39°, prostration, vomissements. L'E.E.G. enregistré au moment de l'aggravation est toujours du type C avec des ondes delta de type F-a. frontales droites (traumatisme opératoire).

Le 18 septembre, deuxième intervention par le Docteur Vigoureux : volet frontal gauche. Il existe une arachnoidite entre les deux nerfs optiques, le chiasma est libre. La lame sus-optique n'est plus perméable. On l'ouvre le plus largement possible, ainsi que l'espace intercarotidien gauche. Mise en place des deux drains de polythène habituels.

Les E.E.G. enregistrés respectivement 18 et 42 jours après sont du type C aggravé. Réapparition de la stase papillaire, quadriplégie de type pédonculaire. Décès deux mois après la seconde intervention.

- 3 — Malade n° 5.597. F... Marie-Jeanne, 33 ans. Miliare diagnostiquée lors de la survenue des signes méningés (traitée un mois et demi comme fièvre de Malte). Au deuxième mois, troubles psychiques, parésie faciale gauche. Arrivée dans un état comateux dissipé par des injections intraveineuses de Sulfate de magnésie à 15 %.

Avant l'intervention, E.E.G. de type C avec prédominance droite, œdème papillaire bilatéral

Le 25 août 1951, intervention par le Docteur Bonnal : volet frontal droit. La descente sur le chiasma est considérablement gênée par des adhérences. Il existe au niveau des nerfs optiques sur le chiasma des bourgeons charnus. Libération, grillage. Mise en place des deux drains de polythène habituels.

Les jours suivants, hémiplegie gauche totale, aggravation rapide. Coma et décès 38 jours après l'intervention.

- 4 — Malade n° 5.573. L... Yolande, 23 ans. Tuberculose génito-péritonéale compliquée de miliare. Méningite débutant un mois et demi après le début du traitement par Streptomycine par des troubles psychiques importants. Avant l'intervention, E.E.G. de type C, flou des bords des papilles au F.O.

Le 25 septembre 1951, intervention par le Docteur Vigouroux : volet frontal droit. Arachnoïdite adhésive du chiasma. La région rétrochiasmatique est occupée par un tubercule mou. Les bandelettes optiques sont elles-mêmes envahies par le processus tuberculeux. La perforation de l'espace rétro-chiasmatique ne donnant pas issue à une sortie de L.C.R., on fait une cheminée frontale droite. Drains de polythène habituels.

Décès le soir de l'intervention dans l'hyperthermie à 40°.

- 5 — Malade n° 5.382. C... Pierre, 30 ans. Méningite tuberculeuse opérée précocement au 19<sup>e</sup> jour de l'évolution en raison de l'aggravation rapide malgré un traitement médical bien conduit.

Avant l'intervention, E.E.G. de type B, hyperhémie papillaire bilatérale au F.O.

Le 28 septembre 1951, intervention par le Professeur Paillas : petit volet frontal droit. Cortez normal. En descendant sur la base, on ne trouve pas d'adhérences arachnoïdiennes comme d'habitude, mais seulement un décollement de la pie-mère, qui se précise au niveau du nerf optique droit. On dilacère les adhérences plus importantes préchiasmatiques, qu'on doit même couper au ciseau. Après dégagement du nerf optique droit, ouverture de la lame sus-optique. Mise en place de deux drains de polythène, l'un dans l'espace entre la selle turcique et le chiasma, l'autre à la naissance de la vallée sylvienne.

Amélioration et guérison par Streptomycine en irrigations cisternales associée au traitement I.M. et I.R.

Le fond d'œil est normal le 23 octobre. 25 jours après l'opération. L'E.E.G. enregistré 21 jours après l'intervention est du type A normal. Même type deux mois après l'intervention.

Sorti le 18 janvier 1952, le malade est revu en mars : E.E.G. du type A normal.

- 6 — Malade n° 1.917 du service du Professeur Mattei (obs. LVII) : P... Jean, 26 ans. Hospitalisé du 15/6/51 au 12/10/51 dans le service du Professeur Mattei pour méningite tuberculeuse avec infiltrat

discret du lobe supérieur droit. Evolution favorable les trois premiers mois. Aggravation au 4<sup>e</sup> mois, avec vomissements. Les E.E.G. des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> mois sont du type B, mais celui du 3<sup>e</sup> mois aggravé par suite de myoclonies par recrutement à la S.L.I. et une prédominance de type B-E droite. Le tracé du 4<sup>e</sup> mois est encore aggravé : type C-F-a. droit. Hyperhémie de la papille droite 13 jours avant l'intervention.

Le 18 octobre, intervention par le Professeur Paillas : petit volet frontal droit pour abord du chiasma. Il existe un tuberculome gros comme un pois chiche entre le nerf optique droit et la carotide. On note une infiltration tuberculeuse de toute la partie antérieure du 3<sup>e</sup> ventricule. On finit cependant par récliner ce tuberculome en enlevant la partie la plus facile. Ouverture du 3<sup>e</sup> ventricule dans l'angle postérieur du chiasma. Mise en place de deux drains de polythène.

Le malade meurt dans l'hyperthermie à 41°3, treize jours après l'intervention.

- 7 — Malade n° 6.002. P... Marcelle, 25 ans. Méningite tuberculeuse traitée de mai à novembre 1951 dans un autre hôpital. Rechute au 23<sup>e</sup> jour de la convalescence par crise comitiale et hémiparésie droite avec aphasie. Traitée dix jours dans le même hôpital, puis envoyée à Marseille.

A l'arrivée, signes nets de déficit droit, F.O. normaux. Crise brusque de vomissements et d'hémiparésie droite avec aphasie au 10<sup>e</sup> jour de l'hospitalisation. Hyperhémie papillaire sans œdème au F.O.

L'évolution vers l'aggravation des E.E.G. successifs fait décider l'intervention : le tracé enregistré 13 jours avant était du type B, le lendemain de l'accident hémiparétique, on avait un tracé E.E.G. aggravé du type C-F-a. gauche. Trois jours avant l'intervention, E.E.G. du type C.

Le 15 janvier 1952, l'intervention est pratiquée par le Docteur Vigouroux : petit volet frontal droit. Arachnoidite porcelainée de la région chiasmatique. Ouverture de la lame sus-optique. Drains de polythène habituels.

Amélioration clinique, mais persistance d'un E.E.G. anormal de type B, le 11 mars, jour de la sortie.

Cette malade vient de revenir en mai dans un état extrêmement grave.

- 8 — Malade B... Claude, 21 ans, toujours hospitalisé. Miliare compliquée au 3<sup>e</sup> mois de méningite. Amélioration clinique, radiologique et liquidienne satisfaisantes par 5 mois de traitement médical, mais E.E.G. demeurant anormaux et même s'aggravant.

A l'arrivée, malade apyrétique, aucun signe neurologique, pas de céphalée. L'E.E.G. enregistré 10 jours avant l'opération est du type C. Hyperhémie papillaire au F.O.

Le 14 février 1952, intervention par le Docteur Bonnal : volet frontal droit. Importante arachnoidite chiasmatique avec adhérences nombreuses. Ouverture de la lame sus-optique et de la vallée sylvienne. Drains de polythène habituels. Le malade fait une crise comitiale en fin d'intervention et quatre dans la journée.

Le fond d'œil est normal 8 jours après l'intervention, mais les E.E.G. successifs enregistrés 15 jours, 1 mois et demi, 2 mois et demi après sont, le premier du type C-F-a. droit, les autres du type C.

Apparition de fièvre à 38°-39° depuis le 14 avril. Le 17 avril, on donne dix comprimés par jour de 0.025 d'isoniazide (hydrazide de l'acide isonicotinique). L'apyrexie est obtenue en quatre jours.

- 9 — Malade n° 7.986. N... Augusta, 21 ans. Milière traitée dans un autre hôpital par 125 gr. de Streptomycine. En mars 1952, violentes céphalées et vomissements, L.C.R. normal. Est alors envoyée à Marseille. Une stase papillaire apparaît rapidement, précédée d'une crise comitiale. L'E.E.G. enregistré avant la première opération est du type C.

Le 22 mars 1952, trépanations décompressives bilatérales à la Cushing. Gros œdème du cerveau.

Six jours après, aggravation des tracés qui sont du type C dernier degré.

Le 1<sup>er</sup> avril, intervention du Professeur Paillas : petit scalp frontal avec volet pour abord du chiasma. Très grande quantité de méningite séreuse externe. Sur le chiasma, il existe seulement des adhérences lâches qui saignent au moindre contact, particulièrement dans l'angle antérieur du chiasma où la citerne est cloisonnée. Ouverture du 3<sup>e</sup> ventricule, qui est très dilaté par hydrocéphalie interne certainement bloquée. Mise en place des deux drains de polythène habituels.

Trois jours après, fond d'œil normal, mais les tracés enregistrés 9 jours après la seconde intervention sont encore du type C dernier degré. La malade a été emmenée par sa famille dans un état très grave.

---

## TRAVAUX CONSULTÉS

---

- BAUDOUIN (A.) et FISCHGOLD (H.). — Développement et perspectives de l'électro-encéphalographie clinique. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1946, 27, n° 7-8, pp. 313-318.
- BAUDOUIN (A.) et FISCHGOLD (H.). — Electro-encéphalographie clinique. *Expansion Scientifique Française*, 1946.
- BENHAMOU (E.), DESTAING (F.), VIALLET (P.), ALBOU (E.) et TIMSIT (W.). — Les morts retardées au cours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine et leur prophylaxie. *La Presse Médicale*, 1950, 58, pp. 1058-1061.
- BERNARD (Et.), KREIS (B.) et LOTTE (A.). — Tuberculoses traitées par la streptomycine. *Expansion Scientifique Française*, 1949.
- BERNARD (Et.), BOUVRAIN (Y.), LOTTE (A.) et RENAULT (P.). — Guérison anatomique d'une méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 févr. 1950.
- BERNARD (Et.), PALEY (P.-Y.) et LEMENAGER (J.). — Syndrome endocrinien d'origine diencephalique probable dans deux cas de méningite tuberculeuse. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 janv. 1951.
- BONNET (P.), BONAMOUR (G.), CHAUVIRÉ (E.) et BONNET (J.-L.). — Les manifestations ophtalmologiques des miliaires et des méningites tuberculeuses. *Journal de Médecine de Lyon*, 1948, 29, pp. 423-436.
- BRISSAUD (H.-E.), LERIQUE (A.) et NEKOROCHEFF (I.). — Note à la communication de MM. Euzière, Chaptal et Passouant. *Revue Neurologique*, 1948, 80, pp. 647-648.
- BRISSAUD (H.-E.), LEFEBVRE (J.), LERICHE-KOECHLIN (A.) et NEKOROCHEFF (I.). — L'électro-encéphalogramme dans les méningites aiguës, subaiguës ou chroniques de l'enfance. *Deuxième Congrès International d'E.E.G.* (communication), Paris, 1-5 septembre 1949.
- BUGE (A.). — L'hypothalamus et les syndromes endocriniens. *Thèse*, Paris, 1951.
- CHAPTAL (J.), PASSOUANT (P.), BRUNEL (D.), LATOUR (H.), JEAN (R.), CADILHAC (J.) et CARLI (G.). — A propos des méningo-encéphalites et des encéphalites tuberculeuses de l'enfant traitées par la streptomycine : étude électro-encéphalographique. *Archives Françaises de Pédiatrie*, 1949, 6, pp. 69-75.
- CHAPTAL (J.) et PASSOUANT (P.). — Electro-encéphalographie et méningite tuberculeuse chez l'enfant. Réunion d'Experts organisée par la *F.I.S.E.* et l'*O.M.S.*, Paris, 9-12 février 1950.
- CHAPTAL (J.), PASSOUANT (P.), BRUNEL (D.), LATOUR (H.), JEAN (R.) et CADILHAC (J.). — Le tracé de monorhythmie sinusoidale lente à prédominance postérieure au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant. Intérêt diagnostique et pronostique. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 décembre 1951.

- CHAPTAL (J.), PASSOUANT (P.), BRUNEL (D.), LATOUR (H.), JEAN (R.) et CADILHAC (J.). — Le tracé de méningo-corticalite au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant. Confrontation anatomo-clinique. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 janvier 1952.
- CHAPTAL (J.), PASSOUANT (P.), BRUNEL (D.), LATOUR (H.), JEAN (R.), LOUBATIÈRES (R.), CARLI (G.) et TEMPLE (J.-P.). — Hémiplegie par thrombose artérielle au cours de l'évolution d'une méningite tuberculeuse de l'enfant. Rechute et mort en état de méningo-diencéphalite. Confrontation clinique, électro-encéphalographique et anatomique. *Société de Pédiatrie de Paris*, 18 mars 1952.
- CORNIL (L.). — De l'anatomo-clinique à l'électro-physiologie des formations de la base du cerveau. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1949, 73, pp. 2964-2967.
- CORNIL (L.), MATTÉI (Ch.), GASTAUT (H.) et PAYAN (H.). — Considérations anatomiques sur les méningites tuberculeuses prolongées de l'adulte traitées par la streptomycine. *Concours Médical*, 1949, 71, pp. 683-684.
- CORNIL (L.), MATTEI (Ch.), GASTAUT (H.) et PAYAN (H.). — Lésions méningo-encéphaliques des méningites tuberculeuses. *Archives de Médecine générale et tropicale*, 1950, 27, pp. 29-37.
- COURJON (J.), EXBRAYAT (Ch.) et BONNET (H.). — Intérêt du contrôle électro-encéphalographique dans le traitement des méningites tuberculeuses. *Société d'Oto-Neuro-Ophthalmologie de Lyon*, 17 décembre 1950.
- DEBRÉ (R.), BRISSAUD (H.-E.), LERICHE-KOECHLIN et BALSAN (S.). — L'électro-encéphalogramme dans la méningite tuberculeuse. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 décembre 1951.
- DOLFUSS (M.-A.) et AUVERT (J.). — Les lésions ophtalmoscopiques au cours des méningites tuberculeuses et des miliaires pulmonaires traitées par la streptomycine. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1950, 26, pp. 854-857.
- EUZIÈRE (J.), CHAPTAL (J.) et PASSOUANT (P.). — Méningite tuberculeuse et streptomycine, contrôle électro-encéphalographique. *Revue Neurologique*, 1948, 80, pp. 589-595.
- EUZIÈRE (J.), CHAPTAL (J.), PASSOUANT (P.) et LATOUR (H.). — Les données apportées par l'électro-encéphalogramme au cours des méningo-encéphalites. *IV<sup>e</sup> Congrès International de Neurologie* (communication), Paris, 5-20 septembre 1949.
- EUZIÈRE (J.), PASSOUANT (P.) et LATOUR (H.). — La souffrance basale de la méningite tuberculeuse. *Revue Neurologique*, 1950, 82, pp. 566-567.
- EXBRAYAT (Ch.). — Les problèmes que pose le traitement par la streptomycine des méningites tuberculeuses de l'adulte. *Thèse*, Lyon, 1949.
- GASTAUT (H.). — Activation physique de l'électro-encéphalogramme par la stimulation lumineuse intermittente in-V<sup>e</sup> *Rapport au II<sup>e</sup> Congrès International d'Electro-encéphalographie*, Paris, 1-5 septembre 1949.
- GASTAUT (H.). — Données pratiques sur l'électro-encéphalographie. *Société de Médecine de Marseille*, 29 novembre 1950.

- JANBON (M.), BERTRAND (L.) et SALVAING (J.). — La mort par souffrance végétative dans la tuberculose méningée. *La Presse Médicale*, 1951, 59, pp. 720-724.
- LEFEBVRE (J.), BRISSAUD (H.-E.), LERIQUE-KOECHLIN (A.). — Méningites tuberculeuses et électro-encéphalographie. *Archives Françaises de Pédiatrie*, 1949, 6, p. 97.
- LERIQUE-KOECHLIN (A.), TÉNART (M.-L.), BRISSAUD (H.-E.) et NÉKOROCHEFF (I.). — Caractères de l'E.E.G. au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant. *II<sup>e</sup> Congrès International d'Electro-encéphalographie* (communication), Paris, 1-5 septembre 1949.
- MATTEI (Ch.), GASTAUT (H.) et BALOZET (P.). — Aspects de pachyménigite tuberculeuse de la base et lésions cérébrales après traitement prolongé par la streptomycine. *Société de Médecine de Marseille*, 22 décembre 1948.
- MATTEI (Ch.), SARRADON (P.), TRISTANI (M.) et COLL. — Note sur la conduite, le rythme et les résultats du traitement par streptomycine de la méningite tuberculeuse de l'adulte. *La Presse Médicale*, 1948, 56, pp. 657-658.
- MATTEI (Ch.), SARRADON (P.), TRISTANI (M.) et COLL. — Aspects de l'évolution favorable des signes cliniques et liquidiens dans les méningites tuberculeuses de l'adulte traitées par la streptomycine. *Concours Médical*, 1949, 71, pp. 679-680.
- MATTEI (Ch.). — Notes pratiques sur l'emploi de la streptomycine chez l'adulte. *Concours Médical*, 1949, 71, pp. 692-699.
- MATTEI (Ch.), GASTAUT (H.), PAYAN (H.), BALOZET (P.) et CHOUX (J.). — Valeur pronostique de l'électro-encéphalogramme au cours du traitement par streptomycine chez l'adulte des méningites tuberculeuses et des miliaires. *La Presse Médicale*, 1951, 59, pp. 1057-1059.
- MATTEI (Ch.) et PAYAN (H.). — Les manifestations hypothalamiques au cours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine in « Clinique Médicale Pratique », Masson, 1952.
- MORIN (G.). — Hypothalamus in « Physiologie du système nerveux central. Masson, 1948.
- MOURIQUAND (G.), FAYARD (Cl.), BARLATIER (H.) et MOURIQUAND (Cl.). — Obésité, séquelle de méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine. *Lyon Médical*, 1950, 48, pp. 349-351.
- PASSOUANT (P.) et SALVAING (J.). — Les signes électro-encéphalographiques de la méningite tuberculeuse. Corrélations anatomo-cliniques. *Revue Neurologique*, 1951, 84, pp. 315-317.
- PECKER (J.) et KINE (P.). — Les méningites tuberculeuses : problèmes anatomo-cliniques et tentatives neuro-chirurgicales. *La France Médicale*, 1950, pp. 3-7.
- PERRIAUD (P.). — L'électro-encéphalographie dans les méningites tuberculeuses. *Thèse*, Lyon, 1952.
- RIBAUT (L.). — Contribution à l'étude anatomo-clinique des méningites tuberculeuses. *Thèse*, Toulouse, 1950.
- RISER, GLEIZES et M<sup>lle</sup> SALLES. — Nouvelles conceptions de la méningite tuberculeuse: données anatomo-pathologiques. *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1949, 21, pp. 438-439.

- ROGER (H.), MATTEI (Ch.) et ALLIEZ (J.). — Inversion du rythme du sommeil suivie d'une hémiplégie droite totale à évolution favorable au cours d'une méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. *XLVIII<sup>e</sup> Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française*, Besançon-Neuchâtel (Communication), 24-30 juillet 1950.
- SALVAING (J.). — Etude anatomo-clinique de la tuberculose méningée traitée par Streptomycine. *Thèse*, Montpellier, 1950.
- TÉNART (M.-L.). — Renseignements fournis par l'E.E.G. au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant. *Thèse*, Paris, 1949.
- THIÉBAUT, ROHMER et M<sup>lle</sup> HELLE. — Syndrome diencephalique réagissant à la streptomycine chez une tuberculeuse. *Société Française de Neurologie*, 8 novembre 1951.
- TURNER (M.), VIGOUROUX (R.), ROGER (A.) et TAURY (M.). — Les données de l'électro-encéphalographie au cours du traitement actuel des méningites tuberculeuses. *Pédiatrie*, 1952, 41, pp. 115-120.
-

## TABLE DES MATIERES

---

|                                                                                                 |        |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| <b>Introduction</b> .....                                                                       | 11     |
| <br><b>CHAPITRE PREMIER. — Généralités</b> .....                                                | <br>15 |
| Revue des travaux antérieurs .....                                                              | 15     |
| Considérations cliniques .....                                                                  | 16     |
| Considérations thérapeutiques .....                                                             | 18     |
| <br><b>CHAPITRE II. — Etude Electro-Encéphalographique</b> .....                                | <br>21 |
| A) <i>Technique</i> .....                                                                       | 21     |
| B) <i>Tracés</i> .....                                                                          | 21     |
| I. — Tracés normaux .....                                                                       | 21     |
| II. — Anomalies bilatérales et synchrones .....                                                 | 25     |
| III. — Bouffées d'ondes rapides .....                                                           | 31     |
| IV. — Anomalies focalisées .....                                                                | 31     |
| V. — Anomalies apparues au cours de la stimulation<br>lumineuse intermittente .....             | 34     |
| C) <i>Considérations Physio-Pathogéniques</i> .....                                             | 35     |
| <br><b>CHAPITRE III. — Confrontations</b> .....                                                 | <br>39 |
| 1. Confrontations des données électro-encéphalographiques<br>et cliniques .....                 | 39     |
| 2. Confrontations des données électro-encéphalographiques<br>et anatomiques .....               | 46     |
| 3. Confrontations des données électro-encéphalographiques<br>et opératoires .....               | 48     |
| 4. Confrontations des données électro-encéphalographiques<br>et des examens paracliniques ..... | 51     |

|                                                                                                                       |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Conclusions</b> .....                                                                                              | 53 |
| <b>Observations</b> .....                                                                                             | 57 |
| Observations des malades de la clinique médicale du<br>Professeur Ch. Mattei.....                                     | 57 |
| Observations et protocoles opératoires des malades de la<br>clinique neuro-chirurgicale du Professeur Jean-E. Paillas | 69 |
| <b>Travaux Consultés</b> .....                                                                                        | 73 |

---

## SERMENT

---

*En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,*

*Je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.*

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.*

---





